# ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

# MÉDECINE

# ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

# MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

Simon DUPLAY
Professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de médecine

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

1890. — VOLUME II

(VIIe SÉRIE, TOME 20)
166e VOLUME DE LA COLLECTION.



PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1890

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

# ARCHIVES GÉNÉRALES
# DE MÉDECINE

JUILLET 1890 

## MEMOIRES ORIGINAUX

### SUR UNE COMPLICATION PEU COMMUNE DES ABCÈS DU FOIE OUVERTS A L'EXTÉRIEUR, LA CARIE DES COTES AVOISINANT L'OUVERTURE,

Par le Dr J. CHAUVEL,
Médecin-principal de l'armée,
Membre de l'Académie de médecine.

Deux fois, dans le courant de 1889, j'ai eu l'occasion de rencontrer une complication des abcès du foie, que je n'ai vu signalée par aucun auteur, la *carie* ou l'*ostéite* des côtes avoisinant l'ouverture de la collection au dehors. J'ignorais la possibilité d'un tel accident, et pendant des semaines, chez mon premier malade, malgré des antécédents très nets, j'inclinai vers une lésion de nature tuberculeuse. Le résultat négatif des examens bactériologiques ne m'avait encore qu'incomplètement convaincu, quand un second cas vint m'ouvrir les yeux et rectifier mon diagnostic.

I. — M. D..., lieutenant de vaisseau, 37 ans, très nerveux, atteint, en Cochinchine, en 1888, de dysenterie aiguë avec abcès du lobe gauche du foie ouvert dans l'intestin, est évacué sur France. En mer, un second abcès se forme, il lui est donné issue par une petite incision entre la 7e et la 8e côte, mais la plaie, un instant fermée, se rouvre et devient fistuleuse. Fatigué, amaigri, déprimé par cette suppuration per-

sistante et par les douleurs violentes qui l'accompagnent, cet officier entre au Val-de-Grâce, le 5 avril 1889.

Je constate, entre la 7e et la 8e côte droite, très en avant sur la verticale mamillaire, un bourgeon charnu et un orifice fistuleux. Les tissus sont indurés et sensibles dans le voisinage, surtout en avant, les arcs costaux et leurs cartilages sont évidemment atteints, et le foyer s'étend jusqu'aux insertions des muscles abdominaux antérieurs. L'intensité des souffrances, la difficulté des mouvements, l'anorexie, la fièvre fréquente le soir, l'amaigrissement, me font craindre une tuberculose locale. Cependant, l'examen du pus est négatif et les poumons ne sont pas atteints d'une façon appréciable.

Après avoir tenté sans succès des injections d'iode, de chlorure de zinc, de liqueur de Villate, le stylet m'ayant fait constater la dénudation des extrémités osseuses et l'existence d'un vaste foyer de décollement, j'excisai largement le bourgeon charnu et le trajet fistuleux, et je pénétrai dans la cavité suppurante. L'opération fut pratiquée le 21 juin. Avec la gouge à main, j'enlevai par copeaux les extrémités antérieures des 7e et 8e côtes et leurs cartilages ramollis et cariés; avec la curette tranchante je ruginai les parois du foyer, détruisant avec soin toutes les fongosités, puis je cautérisai avec une solution de chlorure de zinc à 1/10e, suturai, drainai et pansai à l'iodoforme. L'examen microscopique des parties enlevées, des tentatives d'inoculation, ne décélèrent pas de bacilles tuberculeux.

Nous étions donc en droit d'espérer une guérison rapide; il n'en fut rien. Après une réaction très vive avec lymphangite et adénite axillaire, l'ouverture resta fistuleuse et le malade redevint ce qu'il était avant, ayant les mêmes souffrances et la même suppuration. Envoyé à la campagne en août, il eut à traverser quelques accidents inflammatoires dus à l'occlusion temporaire de la fistule, et quand je le revis en novembre, si la santé générale était meilleure, l'état local ne paraissait pas sensiblement modifié.

Une intervention nouvelle paraissait d'autant plus nécessaire que le stylet indiquait nettement une dénudation des

cartilages et un décollement étendu en haut et en avant. Cependant, la suppuration était si peu abondante, le gonflement si léger, que je crus devoir tenter encore la compression locale avec un pansement au sublimé.

Il devint évident, après quelques jours, que l'amélioration ne pouvait faire doute, et à la fin de novembre, cinq mois après l'opération, la fistule était définitivement fermée. En même temps, le gonflement et les douleurs diminuaient rapidement, et jusqu'ici la guérison ne s'est pas démentie.

Il est évident que nous avions eu affaire à une ostéite chronique, à une carie déterminée par le contact du pus de l'abcès hépatique. Pendant que le foyer de suppuration de la glande s'était rapidement fermé, que le trajet s'était cicatrisé dans la profondeur de la paroi, les os et les cartilages altérés avaient maintenu fistuleuse la partie extérieure du canal. Alors, l'état de santé du malade aidant, l'ostéite avait peu à peu gagné de proche en proche, elle s'était étendue jusqu'au rebord des côtes, à la face profonde de celles-ci, formant ainsi un foyer à la fois sus et sous-costal dont la guérison ne pouvait être obtenue que par une large ouverture et l'ablation de toutes les parties malades.

Si, au lieu de fermer la plaie opératoire et d'y mettre un drain, nous avions pansé à plat, favorisant le bourgeonnement de la paroi profonde du foyer, la guérison eût été sans doute plus rapide. Tel est, du moins, l'enseignement qui semble ressortir du fait suivant, que nous avons observé quelques semaines après le précédent.

II.—M. de V..., lieutenant au régiment étranger, très robuste, fut atteint, en 1888, d'une dysenterie bientôt suivie d'un abcès du foie, que l'on ouvrit avec le bistouri à l'hôpital de Tourane (Annam). Evacué sur France, il fut bientôt repris par la dysenterie, à laquelle succéda une nouvelle suppuration hépatique, mais, cette fois, indécis sur le siège de la collection, le médecin couvrit de pointes et de raies de feu profondes et larges toute la région du foie, espérant que par une des plaies du thermo-cautère le pus viendrait spontanément

se faire jour. C'est ce qui arriva en janvier 1889, mais après quatre mois de fièvre, de souffrances, après que le pus eut fusé dans l'épaisseur de la paroi thoracique.

Par l'ouverture, placée entre la 7e et la 8e côte droites, s'écoulèrent des flots de pus chocolat, puis séreux et fétide, enfin d'assez bonne nature. Mais la plaie ne se ferma pas, et en juin 1889, au bout de cinq mois, l'exploration fit constater une carie de la 8e côte.

M. de V... entra dans mon service le 13 juillet, quelques semaines après l'opération pratiquée chez M. D... Ici, le doute n'était pas possible, la santé générale ne laissait rien à désirer, les poumons étaient indemnes, les commémoratifs de toute netteté. Le stylet me montra une dénudation très étendue de la 8e côte, enfoncée sous l'arc costal supérieur, et un foyer de suppuration profond et étendu.

Pour atteindre les parties malades, je dus réséquer près de 10 centimètres de la 7e côte qui recouvrait en avant la cavité suppurante. Je trouvai l'os carié et nécrosé; de multiples séquestres remplissaient le foyer, le tissu dut être attaqué avec la gouge à main, et j'enlevai ainsi toute l'épaisseur de la 8e côte, sur une longueur de plus d'un décimètre. Le fond et les parois de la poche furent soigneusement raclés, fortement cautérisés au chlorure de zinc, et je pansai à plat, tamponnant avec de la gaze iodoformée.

Un érythème étendu, véritable vésication due à l'action locale de l'iodoforme, action irritante que j'ai plusieurs fois observée chez des sujets prédisposés, vint seul entraver la guérison. Il n'y eut jamais de fièvre, M. de V... se levait dès le quatrième jour, et la vaste plaie laissée par la résection des deux côtes était complètement fermée dans le milieu de septembre.

Ici l'étiologie était évidente et le contact prolongé d'un pus abondant, irritant, fétide, décomposé, explique naturellement l'inflammation et la carie nécrotique d'un os baigné constamment par ce liquide. Comme chez M. D..., la partie profonde du trajet et le foyer hépatique s'étaient cicatrisés, la lésion osseuse avait maintenu fistuleuse la moitié antérieure ou

superficielle du canal d'évacuation. Comme l'abcès ne fut ouvert qu'après plusieurs mois, les lésions étaient déjà profondes et étendues ; elles ne pouvaient que s'accroître encore, en raison de la forme du foyer et de la saillie formée par la 7e côte en avant de la 8e côte altérée. C'est ce ramollissement, cette carie qui avait permis le retrait de l'os malade dont la continuité se trouvait en quelque sorte interrompue.

De ces faits intéressants, on peut, je crois, tirer les conclusions suivantes :

1° La carie, l'ostéite chronique d'une ou de plusieurs côtes peuvent se présenter comme complications éloignées d'abcès du foie ouverts à l'extérieur, spontanément ou artificiellement.

2° L'altération osseuse qui peut s'étendre à une longueur assez considérable des côtes et de leurs cartilages, est le résultat de l'inflammation produite par le contact d'un pus irritant. Elle devient la cause de la transformation de la plaie en un trajet fistuleux indéfiniment persistant.

3° L'indication nette est d'exciser le trajet fistuleux, d'enlever les parties osseuses et cartilagineuses altérées, de gratter les parois de la cavité suppurante, et de laisser la perte de substance se combler par bourgeonnement de la profondeur à la superficie.

4° Il peut être nécessaire de réséquer une côte saine pour ouvrir largement le foyer morbide et exciser les os malades. Cette résection qui, seule, permet la guérison, n'ajoute rien à la gravité, d'habitude très légère, de l'intervention chirurgicale.

Obs. I. — *Carie des extrémités antérieures des 7e et 8e côtes droites et de leurs cartilages, consécutivement à l'ouverture d'un abcès du foie. Evidement, curettage de la cavité suppurante. Persistance d'une suppuration légère pendant 4 mois, puis guérison sans intervention nouvelle.* — M. D..., lieutenant de vaisseau, 37 ans, très nerveux, a fait de longs séjours aux colonies. Après deux ans de Cochinchine il est atteint, en 1888, d'une dysenterie aiguë qui ne dure que quelques jours, mais est immédiatement suivie de fièvre et de tous les signes rationnels d'un abcès du lobe gauche du foie,

lequel abcès est évacué par l'intestin. Soulagé mais non guéri, M. D..., est renvoyé en France dans un état de santé peu brillant. A son départ on soupçonnait la formation d'un autre abcès hépatique. En mer, une incision de 4 centimètres au plus, entre la 7e et la 8e côte droites, au niveau de la verticale mamillaire, donne issue à une petite quantité de pus chocolat. L'amélioration est rapide, et notre officier quitte l'hôpital de Toulon en février 1889 ; mais aussitôt qu'il voyage il est repris de douleurs du flanc droit et d'accès de fièvre. Bien que la température atteigne jusqu'à 40 degrés, ces accès ne présentent pas de type palustre net. Une fistule s'est formée dans l'hypochondre droit au niveau de l'incision de l'abcès. Parfois elle donne du pus en abondance, parfois elle reste fermée pendant plusieurs jours. Fatigué, amaigri, devenu un peu morphinomane, M. D... entre au Val-de-Grâce, le 5 avril 1889.

Il se plaint sitôt levé, de douleurs violentes au creux épigastrique, de tiraillements aux insertions du diaphragme aux côtes droites, en avant, exaspérés par la toux, l'éternuement. Il a peine à se redresser, à s'étendre, et la pression sur la partie antérieure des 7e, 8e, 9e côtes, et sur leurs cartilages, développe en effet une souffrance très vive. Entre les deux premiers arcs costaux indiqués, très en avant, sur la verticale mamillaire, on trouve une cicatrice transversale de 4 centimètres, et vers son milieu un bourgeon exubérant, très fort, qui laisse suinter une gouttelette de pus d'assez bon aspect.

Tout autour de cette fistule, mais surtout en avant, jusqu'au bord de la paroi costale, les tissus sont indurés, rosés, sensibles, dans l'étendue de quelques doigts, donnant l'idée d'une affection osseuse. Les côtes, leurs cartilages, ne se laissent pas délimiter nettement, le rebord costal antérieur est plus que doublé de volume. Par la pression en avant et sous ce rebord on fait sortir de la fistule quelques gouttes de liquide ; il en est de même par la toux, un effort, en un mot par les contractions de la paroi abdominale et du diaphragme. Le foie déborde légèrement les fausses côtes en bas et à droite, et n'est pas sensible au palper ni à la percussion. Selles régulières, ventre souple, indolent, borborygmes fréquents ; après les repas sensation d'oppression, accélération légère du pouls et de la respiration.

Le stylet introduit pénètre à 1[2 centimètre à peine et ne donne aucune sensation nette de dénudation osseuse. En somme il y a évidemment un foyer de suppuration, probablement profond, arrivant

jusqu'à la face interne des côtes, mais quelle en est la nature et l'origine ?

Des pointes de feu, des injections de liqueur de Villate, des douches tièdes locales, ne modifient pas plus la sécrétion que les injections d'iode, d'acide phénique, de chlorure de zinc; cependant la liqueur de Villate amène une sécrétion séro-purulente très abondante, une vive irritation de voisinage et la formation d'une lymphangite. Des lymphatiques sous-cutanés devenus gros comme des plumes de corbeau, durs, noueux, sensibles, se portent au pourtour de la plaie, vers le creux axillaire dont les ganglions sous-pectoraux sont très fortement indurés et douloureux. Il n'y a pas de fièvre.

Cet état persiste en s'améliorant pendant les mois de mai et juin, mais l'état névropathique augmente, les douleurs s'étendent au dos, à l'épaule gauche, dans le ventre. Enfin l'exploration répétée avec le stylet décèle l'existence d'un décollement sous-cutané assez étendu et d'une altération des côtes et des cartilages costaux dénudés et rugueux. L'examen du pus, d'un fragment du bourgeon fistuleux n'a pas montré de bacilles, la tuberculose à laquelle nous avions songé semble pouvoir être écartée, au moins n'est-elle pas démontrée.

Le 21 juin, je fais dans la direction de la 8e côte une incision en ○ qui comprend entre ses branches la fistule et le trajet que j'excise avec soin. La côte est dénudée près de son cartilage, mais le trajet suppurant passe au-dessous d'elle en bas, au-dessous de la 7e côte et de son cartilage en haut et en avant. Avec la gouge à main de Legouest j'enlève côtes et cartilages qui sont ramollis, noirs, attaqués par le pus, et avec la curette je creuse une cavité de 5 à 6 centimètres dans ses diverses dimensions, aplatie, dont la partie postérieure est formée par le périoste sous-costal et les muscles sous-jacents, dont la paroi antérieure est constituée par la peau épaisse, indurée et la couche musculaire antérieure. En certains points les arcs costaux, les cartilages ne sont intéressés que dans leurs couches antérieures ; mais là où la cavité suppurante s'étendait au-dessous d'elles, il n'existe aucune trace de communication actuelle avec le tissu hépatique, aucun trajet allant jusque dans le foie.

Tous les débris osseux et cartilagineux enlevés, les bourgeons raclés, furent examinés au laboratoire de bactériologie. On n'y trouva pas de bacille de Koch et les essais d'inoculation demeurèrent infructueux.

Après une cautérisation énergique à la solution de chlorure de zinc à 1/8, je suturai, drainai, et pansai à l'iodoforme.

25 juin. L'opération fut suivie d'une réaction assez vive, la température s'éleva jusqu'à 39° dès le premier soir et malgré 80 centigrammes de sulfate de quinine pris journellement,elle ne revint à la normale qu'au bout de quinze jours. En même temps, la plaie sécrétait abondamment, la lymphite s'était reproduite plus marquée ; des douleurs violentes dans toute la poitrine, des râles sous-crépitants à la base et à droite, puis à gauche et en avant, une anorexie absolue avec une excessive faiblesse nous firent craindre un moment une tuberculisation rapide.

Il n'en était rien fort heureusement, et malgré ces phénomènes douloureux vagues la suppuration diminua peu à peu et devint plus louable,le gros drain put être remplacé par un tube plus petit. Vers la fin de juillet l'état local était à peu près le même qu'avant l'opération : fistule donnant issue à quelques gouttes de pus, décollement assez étendu, cartilages à nu sous le stylet, induration étendue de la paroi avec gonflement prononcé au niveau du bord des 7e, 8e et 9e côtes, douleurs vives à la pression. De plus un gonflement localisé s'était formé sur le milieu de la face externe de la 5e côte, nous faisant craindre une extension du processus ; la lymphite et l'adénopathie axillaire persistaient sans changement.

Avant de recourir à une nouvelle intervention, j'engageai fortement M. D.., qui malgré mes conseils usait largement de la morphine et du chloral, à passer quelques mois au bord de la mer ou à la campagne pour y reprendre de l'appétit et des forces ; il quitta l'hôpital le 30 juillet.

Je le revis à la fin d'octobre, plus fort, plus robuste. Il avait en septembre, par suite de l'occlusion temporaire de la fistule, éprouvé des accidents inflammatoires violents du côté de la paroi thoracique. L'ouverture spontanée de l'abcès avec issue abondante de pus sanguinolent avait promptement calmé cet orage. Cependant il persistait encore de la rougeur, du gonflement, de la lymphite thoracique avec adénopathie. J'engageai M. D.., à entrer à l'hôpital, il le fit le 8 novembre.

La fistule très petite donne à peine quelques gouttes de pus; le gonflement et la douleur sont prononcés en avant et au-dessus de l'incision faite en juin, sur les extrémités cartilagineuses des 7e et 8e côtes droites. Le rebord costal est comme doublé d'épaisseur, il est sensible à la pression forte, mais ni la toux, ni une compression exercées avec les doigts sous le bord des côtes gonflées,ni les efforts, ne font sortir de liquide par l'orifice fistuleux. Cependant le stylet

pénètre jusqu'à 5 centimètres en haut et en dedans, il frotte sur des parties dures dénudées, os ou cartilages. L'état général est bon, la poitrine reste douteuse, mais la tuberculose n'est pas évidente.

Sous l'influence des explorations, sous l'action d'un drain très petit introduit dans la fistule, la suppuration diminue progressivement, et nous attendions chaque jour pour ne pas intervenir sans raison. Simple pansement à la gaze sublimée. Le 25 novembre toute suppuration cessait, le gonflement disparaissait peu à peu, la cicatrice se déprimait et, le 1er décembre, D... M. quittait l'hôpital, complètement guéri depuis 6 jours.

Nous l'avons revu dans le courant de décembre, la guérison persistait ; les douleurs s'étaient très apaisées ; le gonflement du rebord costal avait diminué de moitié pour le moins.

Obs. II. — *Ostéite nécrosique, carie de la huitième côte droite, consécutivement à l'ouverture d'un abcès du foie. Résection de 7 centimètres de cette côte après ablation préalable de 8 à 9 centimètres de la 7e côte pour pouvoir atteindre l'os malade. Curettage de la cavité suppurante. Guérison.* — M. de V..., lieutenant au régiment étranger, de constitution très robuste, fut atteint en 1888, dans les premiers mois, d'une dysentérie aiguë. A peine l'affection terminée se déclarait un abcès du foie qui fut ouvert, par incision, au creux épigastrique, avec le bistouri, à l'hôpital de Tourane, en Annam.

Evacué en France dans l'été de 1888, il ne tarda pas à être repris de la dysentérie et comme la première fois la guérison de l'inflammation intestinale fut suivie d'une hépatite suppurée avec fièvre intense et douleurs très violentes. Le gonflement était considérable, il s'étendait à tout l'hypochondre droit et au côté droit du thorax. Indécis sur le siège exact de la collection purulente, le médecin appliqua sur toute la région des pointes de feu larges et profondes, près de cinquante, couvrant tout l'espace du mamelon droit au-dessous du rebord costal, espérant que le pus trouvant une partie faible se ferait jour par une de ces plaies. Dans la partie sans doute la plus tuméfiée, sous le bord libre des côtes inférieures, existent plusieurs cicatrices étendues, transversales, qui témoignent de cautérisations profondes. Ces pointes de feu furent appliquées dans les derniers mois de 1888 ; depuis septembre, M. de V..., très affaibli, ne se nourrissait que de bouillon et de lait.

Ce que le médecin avait prévu arriva. Le 29 janvier 1889, une des plaies faites par le thermo-cautère, entre la 7e et la 8e côte, sur la

ligne axillaire, donna issue à des flots de pus chocolat, semblable en tout à celui de l'abcès ouvert à Tourane. Il s'en suivit une amélioration rapide, la fièvre cessa, l'appétit revint, les digestions étaient excellentes. Mais le pus, qui de chocolat était devenu blanc, continuait à couler quoique moins abondamment, la plaie était devenue fistuleuse. Les injections phéniquées et iodées n'y firent rien, et le malade fut conduit en Belgique, où le Dr Lefèvre reconnut une carie des côtes et la nécessité d'une intervention, le foie paraissant désormais hors de cause.

M. de V..., entra dans notre service, au Val-de-Grâce, le 13 juillet 1889. Sa santé générale ne laisse rien à désirer et le moral est excellent. Le foie n'est plus augmenté de volume, la respiration se fait bien même du côté droit, les urines sont normales. Outre les multiples cicatrices qui couvrent toute la région hépatique, on constate, entre la 7e et la 8e côte, dans la ligne axillaire, un bourgeon charnu de la grosseur d'une noisette qui donne issue à un pus assez abondant d'aspect louable et sans odeur. Il n'y a pas de douleurs spontanées, pas de sensibilité par la pression sur les côtes voisines, mais M. de V..., paraît très courageux. Le stylet, à 1/2 centimètre de profondeur, arrive sur un os dénudé, ramolli, dans lequel il s'enfonce en brisant de petites lamelles osseuses. Au reste les lésions semblent assez étendues et la pointe de l'instrument chemine de tous les côtés dans l'étendue de plusieurs centimètres.

Ici, l'hésitation n'était pas permise, et le fait de M. D... venait aider au diagnostic d'ostéite par action prolongée du pus. Notre malade réclamait une intervention, je ne le fis pas attendre.

15 juillet. Deux incisions légèrement courbes de 10 centimètres dans la direction des côtes, permirent d'enlever le bourgeon charnu et les tissus indurés du voisinage. Au fond de la plaie, la sonde cannelée qui marque le trajet s'enfonce profondément sous la 7e côte très saillante ; il est indispensable de réséquer cette dernière pour arriver dans le foyer. J'en enlève 3 centimètres, j'ouvre largement la fistule, le doigt arrive dans une cavité qui se prolonge en avant de quelques centimètres au plus, mais en arrière se continue dans la direction des côtes, au moins dans une étendue de six doigts. Elle contient de petites séquestres libres, appartenant à la 8e côte qui s'est enfoncée sous l'arc supérieur en perdant sa consistance et sa solidité. L'indication est de mettre à jour ce vaste foyer. Je résèque donc 1 et 1/2 centimètre de la 7e côte en avant, 5 à 6 centimètres en arrière et, avec des ciseaux, j'ouvre la cavité suppurante qui n'a pas

moins de 12 centimètres d'avant en arrière. Avec des pinces je retire les esquilles libres. La gouge à main me permet d'enlever les parties osseuses malades, la curette de racler les fongosités. Il est évident que la 8e côte a été détruite par la carie sur une longueur de 8 à 10 centimètres, qu'elle s'est affaissée et portée vers la plèvre et le foie.

Le fond de la plaie après le grattage est formé par une surface tantôt lisse, tantôt tomenteuse, qui paraît formée par des tissus chroniquement enflammés ; certainement ce n'est pas la glande hépatique.

Tamponnement iodoformé, pansement à la tourbe, suintement sanguin assez abondant dans la journée. Un érythème étendu qui couvre toute la poitrine, le ventre, et gagne jusqu'à la cuisse et au bras droit, témoigne d'une susceptibilité à l'iodoforme que le malade avait oublié de nous signaler, et dont nous avons observé déjà plusieurs cas.

Cette éruption qui fit vésicatoire et gêna considérablement M. de V..., pendant une huitaine de jours, fut le seul accident qui vint traverser la cure. Il n'y eut jamais de fièvre et l'appétit se maintint. La plaie laissée ouverte, fut pansée successivement avec la vaseline boriquée, le vin aromatique, le chlorate de potasse. Elle se ferma lentement, par bourgeonnement, et notre opéré sortait guéri de l'hôpital en septembre, conservant une cicatrice déprimée, adhérente, comme preuve de la lésion profonde et étendue du squelette thoracique.

---

## DE LA LAPAROTOMIE DANS L'OCCLUSION INTESTINALE

Par le Professeur OBALINSKI.

Traduit des *Archiv für klin. Chir.*, t XXXVIII, fasc. 2,

Par le Docteur HAUSSMANN.

Les dénominations adoptées pour désigner l'ensemble des accidents résultant de l'occlusion du canal intestinal (coliques de miserere, passion iliaque), et aussi les moyens thérapeutiques dirigés contre eux, entre autres l'administration par la bouche d'une quantité considérable de mercure, indiquent bien quelles étaient, depuis les temps les plus reculés, les idées régnant sur la matière, aussi bien dans le public que parmi

les médecins. Il n'est pas probable que dans l'antiquité le seul moyen rationnel de lever l'obstacle, je veux parler de l'ouverture du ventre, soit jamais venu à la pensée des chirurgiens ; et il semble bien résulter des recherches les plus récentes que dans tous les cas cités, il s'agissait en réalité de hernies étranglées externes.

Il faut arriver jusqu'au XVII^e siècle pour découvrir des traces certaines d'une laparotomie véritable sous forme de simple mention de la tentative hardie d'un chirurgien audacieux.

Les progrès de l'anatomie pathologique, en faisant connaître les véritables causes des accidents redoutables compris sous la dénomination générale d'iléus, ont donné à la laparotomie une base vraiment scientifique, que les recherches de Rokitansky ont tout d'abord contribué à établir.

La plupart des travaux publiés commencent par une énumération des cas observés dans le premier quart de notre siècle. L'un des plus importants à ce point de vue est celui du Dr Schramm de la clinique de Mikulicz. Cet auteur, chaud partisan de la laparotomie, démontre que depuis l'application rigoureuse des procédés antiseptiques, la mortalité est tombée de 73 à 58 0/0, et que si la laparotomie, opération encore imparfaitement réglée, entraîne une mortalité supérieure à celle de l'entérotomie, la première a pour elle l'avenir, d'autant que dans les cas favorables, elle supprime radicalement l'obstacle, et permet dans les autres d'ouvrir l'anus contre nature en un point choisi et non plus à l'aveugle.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que le célèbre chirurgien français Nélaton ait dans la première moitié de ce siècle érigé en principe la pratique de l'iléotomie dans tous les cas d'obstruction du canal intestinal, les mauvais résultats de la laparotomie ne l'autorisant en aucune façon à recommander cette opération.

L'introduction de la méthode antiseptique, et les excellents résultats qu'elle a fournis, surtout en chirurgie abdominale, sont augmenté dans des proportions inouïes le nombre des laparotomies pour cause d'obstruction ; mais le fait qu'un grand

nombre de malades ont été opérés trop tardivement, a eu pour conséquence d'effrayer beaucoup de cliniciens et de chirurgiens, et d'amener une réaction dont les travaux de Krönlein et de Czerny, du dernier surtout, sont l'expression la plus parfaite, et peuvent être ainsi résumés : « La recherche directe de la cause de l'obstruction est seulement indiquée dans les cas où le malade a conservé ses forces, où le ventre est souple, non météorisé, et où la palpation permet de découvrir suffisamment le siège de l'obstacle. Dans tous les autres cas il convient de pratiquer l'entérotomie avec ouverture étroite. »

Cette question a été dans un grand nombre de sociétés médicales l'objet de débats approfondis qui ont éclairci bien des points et provoqué de nouvelles recherches.

C'est ainsi qu'à la suite d'une discussion soulevée à l'Association médicale britannique en 1885 et à laquelle prirent part Greigh Smith, Shingleton Smith, Treves, Long Fox, Nelson, Dobson et Cross, les conclusions suivantes ont été adoptées : tout d'abord établir le diagnostic, puis s'il s'agit d'un obstacle mécanique, pratiquer immédiatement la laparotomie, si les symptômes inflammatoires prédominent, administrer l'opium et la belladone, le premier sous forme d'injections sous-cutanées. Dans tous les cas douteux ne pas perdre de temps et opérer aussitôt.

Les résultats de la discussion ont été tout différents au XVI^e Congrès des chirurgiens allemands en 1870. Bien que le rapporteur, le professeur Madelung, envisageât la laparotomie surtout au point de vue technique, considérant le perfectionnement de la technique de cette opération comme le meilleur facteur de son adoption dans les cas d'iléus, il semble résulter de ses explications, que au point où en sont les choses, les cas douteux seraient plutôt justiciables de l'entérotomie. La même opinion paraît être celle des chirurgiens qui ont pris part à la discussion (Schede, Mikulicz, Schönborn); bien que cependant quelques-uns d'entre eux (Rydygier, Stelzner) se soient montrés disposés à étendre les indications de la laparotomie.

Il y a quelques années, la même question étant venue à l'ordre du jour de la Société médicale de Cracovie, la laparotomie fut considérée comme partout ailleurs, comme l'opération de choix dans les cas d'osbtruction sûrement diagnostiqués ; mais lorsque je soutins cette opinion que dans les cas douteux c'est à l'incision exploratrice qu'il fallait avoir recours, les chirurgiens (Mikulicz, Schramm) furent seuls de mon avis, les cliniciens et les gynécologues s'y montrant nettement opposés (voyez Przeglad lekarski 1884).

J'ai accepté avec reconnaissance de la Commission du v[e] Congrès des médecins et naturalistes polonais, l'honorable mission de rapporteur, d'autant que j'ai eu en ces dernières années de nombreuses occasions d'acquérir de l'expérience sur ce sujet controversé. Mes observations personnelles sont au nombre de 38, alors que Schede qui en possédait le plus grand nombre n'en apportait que 26 au Congrès des chirurgiens à Berlin. J'ai publié les 20 premières dans la *Wiener médical Presse* de 1885, et je me contenterai de les indiquer ici sous forme de tableau ; je rapporterai plus longuement les 18 autres encore inédites.

1. — Aron A. M. 20 ans. 4 jours. Purgatifs. Torsion de l'S iliaque. Laparotomie. Torsion de l'S iliaque. Guérison.

2. — Charles K. M. 63 ans. 5 jours. Purgatifs. Invagination avec péritonite consécutive. Laparotomie. Résection de l'int. Entérorraphie. Le même qu'avant. Mort.

3. — Bronislawa B. F. 18 ans. 8 jours. Purgatifs. Rétrécissement. Laparotomie. Entérorraphie. Rétrécissement suite de fièvre typhoïde. Mort. Pendant la réduction, l'intestin météorisé se rompt en un point.

4. — Emile D. M. 19 ans. 2 jours. Purgatifs. Occlusion interne. Laparotomie. Perforation de l'appendice vermiculaire. Mort. Amélioration.

5. — Soldat. M. 21 ans. 5 jours. Purgatifs. Occlusion interne. Laparotomie. Rétrécissement. Péritonite. Mort. Amélioration.

6. — Wincent. M. 26 ans. 8 jours. Purgatifs. Occlusion interne. Laparotomie. Torsion de l'S iliaque. Péritonite. Mort.

7. — Aron A. M. 20 ans. 8 jours. Purgatifs. Torsion de l'S iliaque. Péritonite. Laparotomie. La même qu'avant. Mort. A l'autopsie, ouverture d'un abcès d'origine typhique.

8. — Agneszka. F. 38 ans. 21 jours. Purgatifs. Invagination iléo-cæcale. Laparotomie. Entérotomie. Le même qu'avant et péritonite. Mort.

9. — Franz. S... M. 87 ans. 4 jours. Purgatifs. Etranglement interne chez un typhique. Laparotomie. Péritonite circonscrite autour d'une ulcération typhoïde. Guérison.

10. — Anna K. F. 33 ans. 3 jours. Purgatifs. Rétrécissement. Laparotomie. Le même qu'avant. Guérison.

11. — Moïse B. M. 26 ans. 5 semaines. Purgatifs. Invagination. Laparotomie. Le même qu'avant. Mort le 4e jour. Amélioration après l'opération.

12. — F. B. M. 62 ans. 4 jours. Taxis. Hernie inguinale étranglée réduite. Laparatomie. Le même qu'avant. Mort.

13. — Sara N. F. 18 ans. 4 jours. Purgatifs. Occlusion avec péritonite consécutive. Laparatomie. Le même qu'avant. Mort.

14. — Ch. F. 30 ans. 6 jours. Purgatifs. Occlusion intestinale. Laparotomie. Grossesse extra-utérine. Mort.

15. — Marie K. F. 89 ans. Quelques mois. Purgatifs. Rétrécissement cancéreux. Laparotomie. Résection intestinale et entérorraphie. Cancer de l'S iliaque. Mort.

16. — Adalbert. M. 36 ans. 3 jours. Purgatifs. Réduction de hernie étranglée. Laparotomie. Le même qu'avant. Guérison.

17. — Matys G. M. 27 ans. 3 jours. Purgatifs. Torsion. Laparatomie. Torsion de l'iléon. Guérison.

18. — Thomas P. M. 43 ans. 5 jours. Purgatifs. Occlusion intestinale avec péritonite consécutive. Laparotomie. Péritonite par perforation. Mort. Immédiatement après ouverture du ventre.

19. — Antonine N... F. 19 ans. 20 jours. Purgatifs. Rétrécissement. Suite de fièvre typhoïde. Laparotomie. Coude de l'iléon. Guérison.

20. — Franz. C. M. 22 ans. 5 jours. Narcotiques. Péritonite par perforation. Laparotomie. Torsion avec péritonite consécutive. Mort.

21. — Madeleine B..., 70 ans, mendiante de Cracovie, paraît avoir eu autrefois la fièvre typhoïde; a toujours souffert de troubles digestifs. Depuis quinze jours, douleurs abdominales, absence de gaz et de garde-robes, ballonnement du ventre, éructations et vomissements. Je diagnostique un rétrécissement cicatriciel suite de fièvre typhoïde et pratique la laparotomie le 21 mai 1886. Après ouverture du ventre, je trouve l'iléon presque tout entier, transformé en une masse cicatricielle, dont l'accès par la plaie opératoire pré-

sente les plus grandes difficultés. Ayant prolongé celle-ci sur le côté, et considérant comme insuffisant l'établissement d'un anus artificiel en un point aussi élevé de l'intestin grêle, je me décide à refermer le ventre. Mort au bout de vingt-quatre heures. En y réfléchissant plus longuement par la suite, j'ai beaucoup regretté de n'avoir pas réséqué tout l'iléon, puis suturé le jejunum avec le côlon transverse. Cette opération n'aurait peut-être pas sauvé la malade, mais aurait été préférable à l'établissement d'un anus contre nature ou au maintien du *statu quo*.

22. — Joseph G..., 54 ans, journalier. Pas de selle depuis quarante-huit heures. Vomissements, douleurs abdominales revenant toutes les cinq ou dix minutes, le tout ayant, au dire, du malade succédé au soulèvement d'un fardeau. L'état général est assez mauvais, le visage pâle, les traits tirés, le pouls faible. Me basant sur la forme quadrangulaire du ballonnement abdominal, je diagnostique une torsion de l'S iliaque et pratique la laparotomie. Le degré du météorisme m'empêchant de découvrir facilement le segment indiqué du gros intestin, je prolonge l'incision de la ligne blanche jusqu'au-dessus de l'ombilic et arrive enfin sur l'S iliaque réellement tordu sur lui-même. L'opération est à peine terminée que le malade meurt malgré l'administration de plusieurs injections sous-cutanées d'éther.

Je dois avouer que la création d'un anus artificiel aurait peut-être dans ce cas conservé le malade.

23. — Thomas K..., 37 ans, journalier. Depuis quarante-huit heures, ballonnement abdominal affectant une forme quadrangulaire; pas de mouvements antipéristaltiques de l'intestin; pas de fièvre typhoïde; affaiblissement très prononcé. Je diagnostique un volvulus de l'S iliaque compliqué de péritonite, et malgré la gravité du pronostic, je me décide à ouvrir le ventre. L'incision habituelle étant insuffisante, je la prolonge en haut et sur le côté et arrive à me convaincre qu'il s'agit d'une péritonite simple sans torsion de l'intestin. Celui-ci ne pouvant être réduit, je le divise au-dessus du cæcum et après écoulement de plus d'un litre et demi de matières liquides, referme l'intestin et le réduis avec facilité. Mort au bout d'une heure.

Je concède que chez ce malade également l'établissement d'un anus contre nature eût été préférable. Mais on m'accordera bien qu'en présence d'une péritonite généralisée, le pronostic n'en restait pas moins plus que douteux.

24. — Andréas P..., 37 ans, ramoneur de cheminées. Début il

y a un mois ; depuis huit jours, imperméabilité absolue. Après une observation de quelques jours, on diagnostique un rétrécissement de cause inconnue, dont le siège ne peut non plus être précisé, une tumeur de consistance dure ayant été découverte un jour dans la région cæcale, une autre dans le voisinage de l'S iliaque. Ayant pratiqué la laparotomie le 17 décembre 1886, je trouve l'S iliaque fortement infiltré et adhérant par sa face postérieure avec tuméfaction des ganglions mésentériques. J'attire au dehors l'anse intestinale située au-dessus de la tumeur, la sectionne transversalement, laisse écouler plusieurs litres de matières et fixe au dehors les lèvres de la plaie intestinale. L'état général s'améliore de jour en jour, et au bout de quelques semaines, l'opéré ayant acquis l'expérience de son anus artificiel, peut retourner chez lui. Je n'ai reçu depuis aucune nouvelle de ce malade dont l'état laisse sans doute beaucoup à désirer, l'infiltration de l'intestin m'ayant paru de nature carcinomateuse.

25. — Joseph H..., 45 ans, menuisier, entre dans mon service le huitieme jour de sa maladie. Début brusque par douleurs abdominales, ballonnement du ventre, vomissements et constipation. La laparotomie ayant été pratiquée, je découvre une bride de la grosseur du petit doigt, fortement tendue entre le cæcum qu'elle comprime et le mésentère. Je sectionne la bride et referme le ventre. Immédiatement après l'opération, émission de gaz; selle copieuse au bout de trois heures. Guérison par première intention. Malheureusement, pneumonie le 6e jour suivie de mort.

Ce cas doit tout naturellement être compté pour une guérison.

26. — Lejzor B..., 42 ans, colporteur. Quatre jours auparavant, un de ses amis lui a réduit par force une hernie étranglée; depuis lors, douleurs violentes accompagnées de vomissements. On découvre dans la région inguinale gauche des ecchymoses résultant des manipulations violentes auxquelles le malade a été soumis, et dans la profondeur une tumeur du volume du poing. Incision sur la ligne blanche, ouverture du sac et débridement de la hernie. Le liquide herniaire épanché dans l'abdomen est enlevé à l'aide d'éponges, et l'intestin lésé en trois points réséqué sur une étendue de 35 centimètres. Entérorraphie après évacuation des fèces accumulées au-dessus de l'obstacle. Affaiblissement graduel suivi de mort au bout de trois heures.

27. — Frajda R..., âgée de 14 ans, malade depuis vingt-quatre heures après absorption d'une quantité considérable de cerises,

Bonne santé habituelle. Les purgatifs prescrits au dehors n'ayant amené aucune évacuation, la jeune malade est envoyée à l'hôpital. Le ballonnement est très marqué, et les contours de l'intestin se dessinent sous la paroi. Vomissements, constipation absolue. Après ouverture du ventre, on trouve le péritoine tout entier recouvert d'un véritable semis de petits tubercules. Nettoyage de la cavité avec une solution chaude d'acide borique. Mort au bout de vingt-quatre heures.

28. — Anna L..., 29 ans. Trois ans auparavant, affection douloureuse du ventre, depuis lors santé parfaite. Iléus datant de huit jours, traité sans succès par les purgatifs. Ballonnement considérable, surtout prononcé sur la ligne médiane et de forme sphérique. Vomissements incessants. Laparotomie. L'iléon, le jejunum et le côlon transverse sont réunis en une seule masse par des tractus conjonctifs assez épais. Les brides une fois sectionnées, je constate que les anses intestinales restées affaissées jusqu'au dernier moment se distendent peu à peu et je referme le ventre. Quelques heures après, la malade a une selle, et au bout de trois semaines, elle sort parfaitement guérie.

29. — Gitel F..., 46 ans, souffre depuis plusieurs mois de douleurs abdominales et de constipation. Les douleurs paraissent siéger surtout en un point indiqué par la malade et qui offre à la palpation une résistance assez marquée. La laparotomie ayant été pratiquée le 10 août 1887, je découvre un cæcum d'une mobilité extrême relié à un méso d'une longueur tout à fait inusitée. A une hauteur de 30 centimètres, l'intestin est tordu sur son axe. Celui-ci, une fois remis en place, le ventre est refermé et la malade complètement guérie au bout de onze jours.

30. — Rosalie B..., 30 ans. Constipation habituelle datant de trois ans, compliquée par moments de symptômes d'obstruction surtout marqués en ces derniers temps. Ballonnement du ventre, mouvements péristaltiques, vomissements. L'administration d'un purgatif ayant été suivie d'évacuation sans aucun amendement des symptômes, je diagnostique un rétrécissement ou une flexion et pratique la laparotomie. Après ouverture du ventre, je trouve l'intestin grêle fortement distendu et le gros intestin affaissé. Le cæcum est déplacé vers la gauche, dur, infiltré, adhérant à la paroi postérieure, entouré de ganglions tuméfiés. Je pose sans hésitation le diagnostic de carcinome et ouvre un anus artificiel. Après quelques jours, les matières se vident par les deux anus, et au bout d'un mois

presque exclusivement par l'ouverture naturelle. En même temps, la tumeur d'abord grosse comme le poing et parfaitement perceptible à travers la paroi diminue peu à peu. Au bout d'un mois, elle a presque complètement disparu et le diagnostic de carcinome doit être abandonné pour celui d'infiltration simplement inflammatoire.

32. — Basyli R..., 44 ans. Depuis six semaines, douleurs de la région cæcale, perte de l'appétit, nausées ayant pris dans ces derniers jours le caractère de véritables symptômes d'étranglement. Malade très abattu, pouls faible, ventre déprimé, sauf dans la région épigastrique qui est fortement saillante, tuméfaction douloureuse de la fosse iliaque droite, vomissements abondants, ni gaz, ni garde-robe. J'ouvre le ventre sur le côté immédiatement au-dessus de la tumeur, et je trouve le jejunum presque tout entier, affaissé et uni au mésentère par des adhérences de formation récente dont les tentatives de rupture provoquent des hémorrhagies telles que je me vois forcé de refermer le ventre. Mort le 9e jour dans le marasme. A l'autopsie, on découvre un abcès recouvert par les anses intestinales agglutinées, s'étendant du cæcum jusqu'à l'estomac.

33. — N. N., enfant de 3 mois bien constitué. Depuis trois jours, ballonnement du ventre, vomissements, constipation. Le médecin habituel constate la présence d'une tumeur en forme de boudin, transversalement étendue dans la cavité abdominale et conseille la laparotomie. Immédiatement appelé, je la pratique le même jour. Il s'agit d'une invagination iléo-cæcale que je réduis à grand'peine, tout en constatant sur la surface de l'intestin plusieurs points de coloration suspecte. Les suites sont d'abord favorables, l'enfant s'endort paisiblement et fait au bout de quelques heures une selle copieuse, mais n'en succombe pas moins au bout de vingt-quatre heures. L'autopsie n'a pu être faite.

34. — Marie St., 48 ans, journalière, entre dans mon service le 4 août 1888. Depuis quatre jours, constipation opiniâtre même pour les gaz. Ventre ballonné, vomissements, mouvements antipéristaltiques parfaitement visibles, douleur surtout marquée dans le flanc droit avec sensation de résistance assez prononcée. Je pense à un volvulus de l'iléon et pratique la laparotomie. Il s'agit, en effet, d'une torsion du cæcum autour de son mésentère. L'abdomen reste ouvert quelques minutes à peine, et l'intestin est remis en place après évacuation d'une certaine quantité de liquide de coloration sombre. Les suites sont simples. L'opérée a une selle le 3e jour et au bout de trois semaines, quitte l'hôpital.

35. — Elisabeth J..., 33 ans, se présente à l'hôpital avec des vomissements fécaloïdes datant de quatre jours. Il y a six semaines environ, elle a subi une opération de hernie crurale étranglée avec résection et entérorraphie. Supposant qu'il s'agit d'adhérences récentes ayant coudé l'intestin ou rétréci son calibre, je pratique la laparotomie. La main introduite dans l'abdomen découvre immédiatement au-dessus des anses intestinales une portion indurée adhérant à la paroi abdominale du côté gauche. Un examen plus attentif démontre que l'iléon à quelques décimètres du cæcum, le mésentère et la paroi sont réunis en une masse absolument imperméable aux matières. Une tentative pour libérer l'intestin ayant été suivie de rupture en un point, je le résèque et suture les deux bouts, mais non sans peine. Durée de l'opération quatre-vingt-douze minutes. Mort au bout de vingt heures dans le collapsus.

36. — Joseph M..., 32 ans, journalier, entre à l'hôpital huit jours après avoir opéré violemment la réduction de sa hernie inguinale; depuis cette époque, il présente des signes d'obstruction. Ventre ballonné de forme sphérique, circonvolutions intestinales se dessinant à travers la paroi, douleur surtout marquée dans la région inguinale droite, vomissements fécaloïdes, constipation pour les matières et les gaz. La région inguinale droite présente une dépression dans laquelle le scrotum paraît s'enfoncer en forme d'entonnoir; le testicule du même côté ne peut être découvert. La laparotomie ayant été pratiquée, je trouve une anse de l'iléon retenue dans le voisinage de l'orifice inguinal interne par une bride conjonctive de la grosseur du petit doigt. Celle-ci aussitôt sectionnée, les matières commencent à se mettre en mouvement. Le sac herniaire et le testicule ayant été remis en place, je pratique l'opération radicale avec excision du sac et du testicule, et je constate que l'agent de l'étranglement est bien la bride dont je viens de parler, étendue d'une portion à l'autre du sac. Quelques heures après, l'opéré a une selle, et le 5e jour, à l'ablation des fils, je le considère commo hors de danger.

37. — Le 6e jour, subitement, ce même malade est pris de symptômes d'étranglement. S'agit-il d'une péritonite ou d'une seconde obstruction d'origine mécanique. L'acuité et la soudaineté des accidents, la localisation de la douleur dans le segment inférieur droit de l'abdomen, enfin le fait que les anses intestinales se dessinent visiblement sous la paroi me font pencher pour la seconde hypothèse, et huit jours après la première laparotomie, je procède à la seconde. La première incision dont les bords se sont disjoints jus-

qu'au péritoine ne me paraissant pas suffisamment aseptique, j'en pratique une seconde sur le côté. L'intestin très ballonné ayant été en partie amené au dehors, je trouve l'iléon tordu dans le voisinage du cæcum qui est lui-même déplacé vers la ligne médiane, grâce à la longueur de son mésentère. Aussitôt la détorsion opérée, la colonne fécale commence à se mouvoir et à remplir le cæcum d'abord absolument affaissé. La réduction de l'intestin n'en est pas moins impossible, et je me vois obligé d'inciser transversalement l'intestin sur une longueur de 3 centimètres, d'évacuer ainsi 1 litre 1/2 environ de matières, et après avoir suturé l'intestin, je le réduis avec facilité. A partir de ce moment, l'état général s'améliore, les vomissements cessent, les garde-robes se régularisent, et au bout de six semaines, le malade quitte l'hôpital. L'ayant revu dans la suite, j'ai retrouvé les deux testicules à leur place dans le scrotum, ce qui ne peut s'expliquer que par l'existence d'un testicule accessoire.

38. — Théodore L..., 36 ans, cordonnier, souffre depuis deux ans de troubles dyspeptiques, sous forme de crampes et de vomissements revenant par accès tous les deux ou trois jours, rebelles à tout traitement. Aussi le malade accepte-t-il volontiers l'opération que je lui propose. Il s'agit d'une tumeur du volume du poing, mobile, douloureuse, siégeant dans les environs de la fosse iliaque droite, prise par les uns pour un rein mobile, par les autres pour un cancer du pylore. Le 28 août 1888, je pratique au niveau de la tumeur une incision de 10 centimètres et l'ayant attirée au dehors, je constate qu'elle est formée par le cæcum très augmenté de volume (typhlite chronique) et par le mésentère. Cela fait, je réduis la tumeur et referme le ventre. Le malade, notablement soulagé par cette opération purement exploratrice, quitte l'hôpital dans un état de santé des plus satisfaisants.

Voilà donc 38 laparotomies pratiquées sur 36 sujets avec 23 cas de mort et 15 de guérison complète, soit une mortalité de 60,5 pour cent, sensiblement égale à celle de 64,2 pour cent, tombée à 58 depuis l'ère antiseptique, indiquée par Schramm. Mais, tandis que ma statistique est le tableau fidèle des résultats obtenus par un seul et même opérateur dans son service, celle de Schramm est basée sur des faits recueillis un peu partout dans la littérature médicale. J'en conclus que le taux de ma statistique doit être certainement

considéré comme un progrès, qu'un examen plus attentif de mes observations promet encore plus marqué pour l'avenir. Si nous partageons en deux parties égales le nombre de ces dernières, nous avons, pour la première moitié, 13 cas de mort et une mortalité de 67.8 pour cent, pour la seconde, 10 cas seulement et une mortalité de 52.6 Retranchons encore 7 faits particulièrement graves dans lesquels l'opération a été pratiquée très tardivement, nous n'avons plus sur 31 opérés que 16 insuccès, soit 51 pour cent. Je suis intimement convaincu qu'un meilleur choix des cas et une expérience technique plus grande feront certainement tomber au-dessous de 50 pour cent le chiffre de la mortalité, résultat inespéré pour tout observateur impartial, eu égard à l'issue presque fatalement mortelle de tous ces cas.

Un choix plus judicieux des cas opérables ne peut aller sans un diagnostic plus précis; celui-ci ne pouvant, avec les moyens dont nous disposons actuellement, et ainsi que le démontre ma statistique, être posé d'une façon certaine dans plus de la moitié des cas, il ne me reste plus qu'à m'en tenir à la proposition que j'ai émise il y a quelques années : *Se contenter du diagnostic général d'obstruction intestinale, et laisser à la laparotomie exploratrice le soin d'élucider chaque cas particulier et d'éclairer le chirurgien sur la conduite à tenir ultérieurement.* La laparotomie pourra seule nous apprendre si l'obstacle peut être levé complètement, si un anus artificiel doit être établi ou s'il vaut mieux s'abstenir. De l'examen de chacune de mes observations résultent les remarques qui suivent et qui viennent appuyer ma proposition.

1° Chez aucun de mes malades, la laparotomie n'a été pratiquée inutilement. Dans la XXXVIII^e^ observation même où elle a été absolument et purement exploratrice, j'ose dire qu'elle n'a pas été superflue, le diagnostic n'ayant pu, en aucune façon, être posé à travers la paroi. Aussi, ne faut-il pas trop craindre de s'exposer au reproche d'avoir pratiqué une opération superflue.

2° Le cas unique (obs. XV) dans lequel la mort a été réellement causée non par la laparotomie, mais par la résection

intestinale concomitante, démontre bien que, même dans les circonstances les plus défavorables, la laparotomie ne constitue pas une opération si dangereuse, à condition toutefois que la méthode antiseptique soit appliquée dans toute sa rigueur. Je n'en veux donner comme preuve que l'observation XXXVIII dans laquelle le patient supporta, sans présenter aucune réaction, non seulement la laparotomie, mais encore une autre opération moins importante au pied ou à la main, et aussi les observations XXXVI et XXXVII dans lesquelles la laparotomie pratiquée deux fois à une semaine d'intervalle chez le même malade fut cependant suivie de guérison.

3° Dans tous les faits rapportés plus haut, on s'est efforcé de faire, avant l'opération, un diagnostic précis, c'est-à-dire de reconnaître exactement le siège et la nature de l'obstacle ; et cependant le diagnostic ainsi posé différait dans près de la moitié des cas de ce que nous constations à l'ouverture du ventre.

Je suis bien convaincu que parmi ces quelques malades opérés trop tard, quelques-uns eussent pu être sauvés, si, au lieu de perdre un temps précieux à assurer le diagnostic, on avait procédé, dans les vingt-quatre heures, à une laparotomie exploratrice, éventuellement suivie d'une thérapeutique chirurgicale appropriée.

Tandis que je suis occupé à appuyer ma proposition, je veux répondre encore à quelques objections formulées contre la laparotomie dans l'obstruction intestinale, et contre la laparotomie hâtive par un certain nombre de chirurgiens et de médecins.

On ne saurait refuser aux derniers que l'obstacle peut céder parfois à des moyens médicaux. Mais ces moyens ne doivent, si j'en crois mon expérience, être employés que dans les cas légers et à marche lente, à condition, toutefois, que l'attente ne soit pas trop longue, et que le meilleur temps ne soit pas perdu pour l'opération. Si, dans les cas aigus, il ne faut pas dépasser vingt-quatre heures, on peut, dans les cas chroniques, attendre plus de quarante-huit heures, bien que je préfère opérer trop hâtivement les premiers que trop tardive-

ment les autres. Pour ce qui regarde les cas chroniques, je me permettrai de faire observer que l'accident présent a été le plus ordinairement précédé de plusieurs autres ayant guéri spontanément ou par l'emploi des purgatifs. En pareil cas, des tentatives prolongées dans le but de rétablir le cours des matières ne peuvent conduire au résultat souhaité. On réussit une fois mais sans agir sur la cause, et qui sait si la prochaine attaque ne s'accompagnera pas de complications de nature à compromettre le succès de l'opération. J'aime mieux opérer de très bonne heure que me contenter du succès problématique amené par les purgatifs, et je me range à l'avis quelque peu paradoxal de Crédé, de traiter par la laparotomie les entéralgies chroniques graves, qui sont presque toujours d'origine mécanique.

Les purgatifs que l'on emploie ne sont pas tous sans danger. Ils provoquent de l'hyperémie péritonéale et hâtent l'éclosion de la péritonite. J'en dirai autant des diverses manipulations instituées dans le but de vider le canal intestinal; ou bien leur effet est absolument nul, ou bien le léger soulagement qu'elles produisent ne sert qu'à remettre l'opération.

Les injections forcées d'air et de liquide par l'anus doivent être également proscrites ; j'ai eu l'occasion d'observer un fait dans lequel une pareille injection a été immédiatement suivie d'emphysème sous-cutané.

Je suis absolument d'avis de s'en tenir à l'expectative dans les cas où l'on peut diagnostiquer une occlusion d'origine fonctionnelle résultant de l'inflammation d'une portion du canal intestinal, et due, par exemple, à une typhlite, à une pérityphlite, à une métrite ou à une ovarite, etc., etc. J'ai moi-même observé plus d'une douzaine de faits dans lesquels, appelé en consultation et à fin d'opération, j'ai conseillé l'attente. Trois d'entre eux se sont terminés par la mort. Je prescris en pareil cas, et comme le font les médecins anglais, la morphine en injections sous-cutanées, et la belladone, à doses petites et fréquemment répétées (0,01 cent. toutes les deux heures).

Pour les chirurgiens qui, actuellement encore, regardent

l'entérotomie comme la méthode principale, et n'admettent la laparotomie que pour les cas extraordinairement favorables, j'ajouterai que je suis loin de rejeter systématiquement leur opération ; je l'ai moi-même plusieurs fois pratiquée, mais ne la recommande, du moins en me fondant sur ma propre expérience, comme ressource suprême, que dans les cas où, soit par suite de circonstances locales, par exemple l'existence d'un néoplasme diffus, soit pour d'autres raisons telles que l'affaiblissement extrême du malade, la cause de l'obstruction ne peut être supprimée radicalement. Cette façon de pratiquer l'entérotomie me paraît la seule rationnelle, car je le fais sous l'empire de la nécessité et au point le plus favorable ; au contraire, l'entérotomie sans laparotomie préliminaire constitue toujours une opération hasardeuse, parce qu'on ouvre la première anse intestinale venue qui se présente dans le champ opératoire. Si l'état du malade le permet, et s'il y a lieu d'espérer la suppression définitive de l'obstacle, il serait impardonnable de négliger une aussi bonne occasion de le guérir radicalement; dans le cas contraire, un anus artificiel devra être ouvert en un point convenable.

On tiendra surtout compte de l'état général du patient dans les cas où il s'agira de réséquer circulairement l'intestin avec entérorraphie consécutive, opération toujours longue et entourée de difficultés.

Mon expérience m'a appris que si dans des cas analogues à ceux de mes observations XXII, XXIII et XXVI, au lieu de supprimer la cause, j'avais pratiqué l'anus contre nature, j'aurais exposé à une nouvelle opération ou même à une terminaison fatale un grand nombre de malades guéris par la laparotomie. Car l'entérotomie peut, elle aussi, entraîner la mort, et elle ne sauve pas tous les malades atteints d'étranglement interne.

Mettant à profit une expérience déjà longue, je me suis dressé une sorte de programme dont l'application permettra de prendre une décision à la fois rapide et raisonnée, point important en pareil cas où l'on est pris à l'improviste, et où il importe de ne pas perdre une minute.

J'attache aux commémoratifs une importance toute parti-

culière, car ils nous permettent d'établir, d'une façon précise, les points essentiels suivants :

1° Depuis combien de temps durent les accidents actuels ?

2° Se sont-ils développés lentement ou brusquement ?

3° Le malade en souffre-t-il pour la première fois, ou, au contraire, en a-t-il déjà présenté de semblables ?

4° Y a-t-il eu des affections prédisposantes, en particulier fièvre typhoïde, péritonite ou entérite ?

5° Existe-t-il une cause telle qu'un traumatisme, un choc, un refroidissement très intense, une ingestion excessive d'aliments peu digestibles ou enfin un taxis antérieur?

6° Y a-t-il de la douleur et comment est cette douleur ?

7° La malade (s'il s'agit d'une femme) est-elle en état de grossesse, et comment se comporte la menstruation ?

Je dois dire qu'il se présente des cas dans lesquels tout peut faire croire à un développement brusque quand, en réalité, il s'agit d'un processus chronique, ainsi que mon observation XXVII en fournit un exemple; dans d'autres cas, c'est tout le contraire que l'on observe. Et cependant les réponses qui nous sont faites pourront influencer notre jugement et diriger notre diagnostic, bien que ce dernier doive être basé surtout sur l'examen physique.

8° Etat général du malade et degré exact de sa température.

9° La forme du ventre et le degré de sa distension. La forme sphérique indique plus un obstacle siégeant au-dessus du cæcum; une forme quadrangulaire serait plutôt une preuve que l'occlusion occupe la partie inférieure du gros intestin. Un météorisme très prononcé doit faire soupçonner plutôt un début brusque et d'une grande acuité ; lorsque le ballonnement est médiocre, le processus est plutôt chronique.

10° Des mouvements péristaltiques appréciables, et des circonvolutions intestinales visibles à travers la paroi plaident pour un obstacle d'origine mécanique ; l'absence de ces phénomènes témoigne plutôt d'une imperméabilité fonctionnelle.

11° La palpation et la percussion minutieuses de l'abdomen présentent une haute importance, l'existence d'une tuméfac-

tion douloureuse pouvant extraordinairement faciliter le diagnostic.

12° Les vomissements, la constipation absolue et l'absence d'émission de gaz par l'anus indiquent seulement qu'il y a occlusion ; de l'existence de ces symptômes, je n'ai jamais pu tirer que la seule conclusion suivante : des vomissements se répétant très fréquemment témoignent d'un obstacle siégeant en un point très élevé du canal intestinal.

13° L'absence ou la diminution de la sécrétion urinaire doivent faire penser à l'existence d'une péritonite.

14° L'exploration manuelle du rectum peut fournir parfois des indications fort utiles.

L'exploration pratiquée de cette façon nous permet de porter un diagnostic précis dans un tiers environ des cas ; dans les deux autres, il reste impossible de décider quelle est la la nature de l'obstacle, quel en est le siège ; si les symptômes de l'iléus sont réellement la suite d'une occlusion ou le résultat d'une simple parésie de la paroi intestinale.

Une observation prolongée ne fournissant que rarement des éclaircissements sur le siège, et ne servant, le plus souvent, qu'à faire perdre un temps précieux, je conseille de procéder rapidement à l'incision exploratrice.

Je divise la paroi abdominale couche par couche au niveau de la ligne blanche, sur une longueur de 8 à 10 centimètres juste suffisante pour laisser passer la main droite. Une autre incision serait indiquée dans les seuls cas où le siège de l'occlusion aurait été nettement déterminé.

On procédera toujours à la recherche de l'obstacle avec une circonspection extrême ; il n'est pas rare de voir l'occlusion déterminée par un abcès de l'intestin ouvert dans le sac péritonéal avec production d'une péritonite non pas généralisée, mais circonscrite, et l'épanchement dans la grande cavité péritonéale de ce pus enkysté pourrait être facilement suivi d'accidents mortels. C'est vers les points où l'obstacle siège de préférence, le cæcum et l'S iliaque, qu'il conviendra de diriger immédiatement les recherches. On s'efforcera de découvrir dans leur voisinage une résistance insolite, et de

trouver dans le transport de la main de l'un à l'autre de ces points l'anse intestinale affaissée au-dessous. En suivant cette anse jusqu'au point où l'intestin est distendu, on est sûr de tomber sur le point rétréci.

Toutes ces manœuvres sont relativement faciles lorsque la distension de l'intestin au-dessus de l'obstacle n'est pas poussée à l'extrême ; dans le cas contraire, il conviendrait d'en attirer une partie au dehors avant de commencer les recherches. Si la réduction de l'intestin ainsi déplacé offrait trop de difficultés, il ne resterait plus qu'à l'inciser transversalement en un point afin d'en évacuer le contenu, puis à le réduire très doucement après avoir soigneusement suturé la plaie.

L'obstacle une fois découvert de la manière que je viens de dire, on cherchera à reconnaître s'il est possible de le faire disparaître et si cette opération sera facile ou, au contraire, difficile. Dans le premier cas, on la pratiquera aussitôt pour éviter toute perte de temps ; dans le second, on examinera bien si le malade est en état de supporter une intervention aussi grave que par exemple l'ectomoentérorrhaphie. Si la suppression de l'obstacle présentait trop de difficultés ou était impossible, on établirait un anus artificiel en ouvrant l'intestin immédiatement au-dessus de l'obstacle et en fixant les bords de la plaie intestinale à ceux de la plaie cutanée.

Lorsque le ventre une fois ouvert, on est surpris par l'existence d'une péritonite bien appréciable, on doit se demander si cette complication résulte de l'obstacle apporté au cours des matières, ou si elle est la suite d'une perforation intestinale. Dans le premier cas, l'opération doit être achevée le plus rapidement possible, à cause de l'état de faiblesse toujours très prononcé en pareil cas ; les cas faciles seront traités radicalement ; quant aux autres on les réservera pour des temps meilleurs et on pratiquera l'anus contre nature. Dans le second cas, il faut absolument trouver la perforation, afin d'en aviver et d'en suturer les bords. Cela fait, la cavité péritonéale sera nettoyée avec soin. Je me sers pour cet usage, de même que pour toutes les opérations que je par-

tique sur l'abdomen, de la solution boriquée à 3 pour cent.

Le mode de fermeture du ventre n'est pas indifférent. Je fais trois rangées de sutures : la première péritonéale avec le catgut, la seconde musculaire, la troisième cutanée avec un fort fil de soie. Je dois à cette manière de procéder, qui isole parfaitement la cavité péritonéale du monde extérieur, le salut de plusieurs opérés. Je n'en veux citer d'autre exemple que le malade qui fait l'objet des observations XXXVI et XXXVII, qui subit deux fois la laparotomie, avec disjonction des bords et suppuration de la première plaie opératoire, sans qu'aucun élément infectieux ait pu pénétrer dans la cavité péritonéale.

J'attache la plus grande importance à l'observation stricte des règles de la méthode antiseptique; je suis également d'avis que ces opérations réussissent le mieux dans les établissements bien agencés, avec une salle d'opérations facilement rendue et maintenue aseptique, des aides exercés et bien familiarisés avec la méthode opératoire, et un personnel de garde bien au courant des procédés antiseptiques. Les gens riches peuvent s'entourer chez eux de tous les soins nécessaires, les autres doivent être opérés au dehors. L'objection tirée de l'éloignement trop grand de la plupart de ces établissements tombe devant ce fait démontré par ma statistique que c'est chez les malades apportés de loin (30 à 60 milles) que les choses se sont le mieux passées.

Il me reste à ajouter que dans les cas où, pour une raison ou une autre, il est impossible de réséquer l'intestin, l'opération décrite par Hacker sous les noms d'entéroentérostomie ou d'entéroanastomose et qui consiste à unir entre elles les deux portions d'intestin immédiatement situées au-dessus et au-dessous de l'obstacle peut rendre de véritables services. En procédant de cette façon, j'aurais évité l'entérostomie dans les cas XXIV et XXX, et rempli l'indication dans le cas XXI. Cette considération vient encore témoigner en faveur de la laparotomie exploratrice qui, seule, est capable de nous éclairer sur un certain nombre de points dont nous ne pouvons nous rendre compte avant l'opération.

## RECHERCHES SUR LES TUMEURS MIXTES DES GLANDULES DE LA MUQUEUSE BUCCALE

Par le Dr DE LARABRIE,
Professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Nantes,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite et fin.*)

### B. — Tumeurs des lèvres.

Obs. X. — *Epithéliome, type adénome, à trame muqueuse, de la lèvre supérieure* (pièce n° 125 ; 1888). — Cette tumeur a été enlevée par M. Heurtaux sur la lèvre supérieure d'une femme de 55 ans. Depuis dix ans, cette tumeur dont le développement avait été très lent et indolore était arrivée à prendre le volume d'une grosse noisette. Elle proéminait du côté de la surface muqueuse de la lèvre. L'extirpation en fut très facile, la tumeur étant parfaitement entourée d'une capsule et séparée des parties molles ambiantes qu'on put aisément disséquer.

A l'examen à l'œil nu, on voit que le néoplasme est d'une consistance un peu molle, que son tissu se laisse facilement inciser, laissant voir une coupe d'une coloration gris rosé.

A l'examen microscopique, on reconnaît immédiatement qu'il s'agit d'une tumeur dont le tissu a l'aspect glandulaire. Deux éléments bien distincts la constituent : des culs-de-sac glandulaires et, entre ces derniers, de la substance muqueuse. Notre examen a d'abord porté sur ce dernier élément interposé aux culs-de-sac. Il forme entre les acini glandulaires des espaces parfois assez étendus, présentant presque partout un aspect légèrement grisâtre et translucide.

On ne rencontre au milieu de cette substance ni les petites cellules étoilées du myxome ni les cellules du cartilage. Dans quelques points, très rares du reste, on voit que cette trame a un aspect fibro-muqueux. Enfin, sur d'autres points, plus nombreux, la trame muqueuse ou fibro-muqueuse a complètement disparu, laissant dans ces points des espaces clairs, irréguliers, absolument vides.

Le second élément, l'élément glandulaire, est représenté par des culs-de-sac de forme et de volume très variables ; leur nombre est considérable. A l'aide d'un fort grossissement, on voit que les cellules de

ces glandes diffèrent, comme forme, du type normal qui est, pour les glandes muqueuses du tube digestif, le type caliciforme.

Ici, elles sont franchement cylindriques, aspect qui rappelle celui des glandes salivaires. Nous venons de dire que la forme des culs-de-sac est variable; certains d'entre eux paraissent avoir subi l'influence envahissante de la substance muqueuse qui les entoure. C'est ainsi que, dans certains acini augmentés de volume, les cellules sont aplaties et comme étouffées. Dans quelques points, l'élément cellulaire de l'acinus a complètement disparu; il ne reste plus qu'un cercle plus ou moins arrondi circonscrivant un espace clair rempli de substance muqueuse.

Quant à la capsule de la tumeur, celle-ci est formée par des couches successivement surajoutées de tissu conjonctif, dense, très épais sur toute la périphérie de la masse morbide.

En somme, il s'agit d'un épithéliome type adénome, à trame muqueuse. Deux particularités nous ont paru intéressantes dans cette tumeur. Et d'abord la forme particulière des cellules qui explique l'analogie de structure qu'on a établie entre les glandes de la bouche et les glandes salivaires. L'autre particularité, plus intéressante pour l'objet de notre étude, est la dégénérescence muqueuse de la trame. On sait que les tumeurs du type adénome présentent entre leurs culs-de-sac un tissu conjonctif embryonnaire. Ici ce n'est plus le même aspect. Il est possible qu'au début, la substance interacineuse de cette tumeur ait été constituée par un tissu conjonctif d'abord jeune, embryonnaire, puis adulte comme semble le prouver l'aspect fibro-muqueux qui existe encore sur quelques points. Mais actuellement la transformation muqueuse de la trame est à peu près complète, il y a même çà et là une ébauche indubitable d'envahissement des culs-de-sac glandulaires par cette dégénérescence muqueuse.

Obs. XI. — *Adéno-chondrome de la lèvre supérieure.* — Cette tumeur sur laquelle nous n'avons pu recueillir de renseignements cliniques a été enlevée à un homme d'une trentaine d'années qui la portait depuis trois ans. Du volume d'une petite amande, arrondie, sans bosselures, elle se compose d'une coque fibreuse parfaitement limitée et d'un contenu solide qui, à la coupe, présente deux substances différentes : l'une bleuâtre, nacrée, ayant l'aspect du cartilage hyalin et disséminée dans toute l'étendue du tissu pathologique

sous forme de très petits îlots ; l'autre grenue, grise, mate, présentant çà et là de petits orifices et formant le reste du tissu.

En examinant des coupes colorées au picro-carmin et montées dans la glycérine, on trouve que la substance nacrée est formée, tantôt par un tissu fibreux très dense, tantôt, dans les points où la trame est le plus développée, par du tissu cartilagineux. Ce tissu cartilagineux est du fibro-cartilage dans lequel la trame a encore conservé par place le pouvoir de se colorer par le carmin. On y voit de très nombreuses cellules cartilagineuses contenues dans des capsules parfaitement développées. La paroi de ces capsules atteint même une épaisseur relativement très considérable. Par endroits, le cartilage arrive à un état parfait de développement et est alors tout à fait hyalin.

Les parties de la tumeur qui se présentaient sous forme d'une masse grise et grenue et qui, comme nous l'avons dit, forment la plus grande partie du néoplasme, sont constituées par des amas de cellules épithéliales médiocrement volumineuses et se rapprochant, pour la plupart, du type cylindrique. Ces cellules remplissent des cavités très nombreuses, tantôt si rapprochées les unes des autres qu'on a peine à distinguer leurs limites, tantôt séparées par une étendue plus ou moins considérable de la trame conjonctive, soit fibreuse, soit cartilagineuse. Quoique ces cellules n'aient pas conservé, à proprement parler, le type de l'épithélium salivaire, elles ne présentent, en général, ni une aberration de forme, ni un volume très considérable. La tumeur paraît entièrement pauvre en vaisseaux.

Nous croyons que le nom d'adéno-chondrome serait plus convenable pour désigner cette tumeur que celui d'épithélio-chondrome (pièce n° 16 ; 1re série).

Obs. XII. — *Adéno-chondrome de la lèvre supérieure* (cité dans la thèse de Pérochaud). — Petite tumeur de la lèvre supérieure enlevée à une femme d'une trentaine d'années. Cette tumeur dont le début apparent remontait à une année environ était située dans l'épaisseur de la lèvre, du côté droit et constituait une difformité très apparente. Elle semblait plus rapprochée de la muqueuse labiale que de la peau ; elle roulait sous le doigt comme un ganglion ; elle avait toujours été absolument indolente.

Une incision pratiquée à l'union de la peau et de la muqueuse permit d'énucléer la tumeur qui était parfaitement enkystée.

A l'examen à l'œil nu, on constate que son volume est celui d'une amande, qu'elle est oblongue et légèrement bosselée. A la coupe, son tissu est grenu, très fin, demi-transparent; elle a la consistance d'un sarcome un peu mou; par places, un examen attentif montre des points nacrés demi-transparents.

A l'examen microscopique, on voit que le tissu est composé de deux parties bien distinctes :

1° Des amas cellulaires fortement colorés par le carmin constitués par des cellules épithéliales de petit volume, disposées soit en masses pleines analogues à celles de l'épithéliome tubulé, soit en amas creusés à leur centre d'une cavité remplie de matière colloïde, jaunâtre; ces parties creuses ressemblent parfois tout à fait à des coupes de conduits excréteurs. Les cellules épithéliales qui forment ces amas sont, pour la plupart, polyédriques; sur une préparation faite par dissociation on voit que leur forme est excessivement variable; elles présentent constamment un noyau assez volumineux muni d'un ou deux nucléoles. A ce noyau est attachée une masse protoplasmique granuleuse très variable, soit comme forme, soit comme dimensions. Dans ce protaplasma on observe quelques granulations très réfringentes semblant être de la graisse et quelques grains pigmentaires, fort peu abondants du reste.

2° Une substance conjonctive qui sépare et soutient ces cellules. Au premier abord, ce tissu interstitiel se présente sous l'aspect d'espaces clairs jaunâtres, arrondis ou allongés, de forme variable, isolant les amas épithéliaux. Dans certains points, il s'élargit, envahissant les amas cellulaires dont plusieurs sont mêmes réduits à de petits groupes de deux ou trois cellules. A l'aide d'un fort grossissement, on voit que cette substance conjonctive est parcourue en tous sens par des fibrilles élastiques et parsemées de nombreuses cellules étoilées.

On peut se demander si l'on est en présence du tissu muqueux ou bien de fibro-cartilage. On reconnaît cependant que ce tissu ne se gonfle pas dans l'eau comme le tissu muqueux. De plus, dans certains points des préparations, on reconnaît parfaitement des capsules les unes vides, entourées de tissu grisâtre élastique, les autres entourant des cellules. Enfin, un peu partout on rencontre du tissu élastique en amas, en traînées, à l'état granuleux rappelant le cartilage réticulé.

Les autres éléments anatomiques de la tumeur sont des vaisseaux peu abondants, de petit volume et à parois très minces. On observe

aussi quelques fentes qui sont peut-être de nature lymphatique. Enfin l'enveloppe du néoplasme est constituée par du tissu conjonctif contenant des éléments jeunes et notamment des éléments fusiformes.

En résumé, on peut appeler cette tumeur mixte un épithélio-chondrome ou, si l'on préfère tenir compte surtout des parties adénoïdes, un adéno-chondrome (pièce nº 51 ; année 1878).

Obs. XIII. — Humphry. *Tumeur glandulaire de la lèvre supérieure contenant du cartilage.* (*Brit. med.* I. 29 mai 1880, t. I, p. 816). — Femme de 35 ans. Début de la tumeur non mentionné.

C'était un nodule très ferme, du volume d'une noisette occupant la moitié droite de la lèvre supérieure.

La peau et la muqueuse de la lèvre étaient très mobiles sur elle.

Malgré cela n'étant pas très sûr de sa bénignité le Dr Humphry l'enleva par une incision en V comprenant toute l'épaisseur de la lèvre. Un groupe de glandes labiales adhérait à sa face postérieure.

Une section à travers la tumeur fait voir quelques plaques de cartilage hyalin.

A l'examen microscopique on trouve : de nombreuses traces d'éléments glandulaires de la région, qui avaient subi une série de transformations complexes.

Les parties cartilagineuses présentaient par places absolument la structure du cartilage hyalin. Et l'auteur ajoute : la tumeur avait évidemment pris naissance aux dépens des glandes muqueuses de la lèvre supérieure et avait subi çà et là une transformation cartilagineuse qui était, sans aucun doute, de la même nature que celle qu'on rencontre dans les tumeurs de la mamelle. En somme tous ces caractères montraient que la tumeur n'était pas de nature maligne.

Obs. XIV. — A. R. Robinson. *Chondrome de la lèvre supérieure St-Bartholomew's hospital reports,* 1886, vol. 22, p. 343 en note et *Revue des sciences médicales,* 1887, t. 29, p. 235. — Homme de 36 ans. Début de la tumeur non mentionné. Cette tumeur avait un pouce de long sur trois quarts de pouce de largeur : elle était ovoïde, nettement limitée, parfaitement encapsulée et nourrie par une petite artère qui la pénétrait à sa base. La peau de la lèvre et la membrane muqueuse étaient mobiles sur elles.

Au microscope on constate du tissu embryonnaire, glandulaire et conjonctif ; quelques îlots de cartilage, les plus étendus se trouvent au centre de la tumeur. Toutes les variétés de cartilage se rencon-

traient dans les îlots cartilagineux : cartilage hyalin, fibreux et réticulé et aussi la variété qu'on rencontre dans la tête des céphalopodes, en particulier du cartilage avec des cellules ramifiées.

## Tumeurs des glandes de la joue.

Obs. XV. — *Epithéliome à trame fibro-muqueuse de la joue.* (Heurtaux.) — Homme de 48 ans, exerçant la profession de pêcheur. Depuis très longtemps il chique et a l'habitude d'accumuler le tabac sous la joue droite. D'une robuste constitution, santé excellente, pas de tares héréditaires, pas d'antécédents syphilitiques.

Il y a quinze ans, apparut sur la muqueuse buccale, au niveau du sillon gingival du côté droit, une petite production d'aspect verruqueux, indolente et souvent mordue par le malade. L'accroissement de ce néoplasme a été très lent. Au bout de cinq ans, se développait au niveau de l'angle du maxillaire inférieur, du même côté, une tumeur arrondie indolore, très mobile, qui peu à peu atteignit en dix années un volume considérable. Les dimensions de ce second néoplasme sont actuellement de 30 centimètres de long sur 15 centimètres de large. Bientôt survinrent d'autres tumeurs arrondies au voisinage de cette dernière. Puis, tout près de la commissure labiale droite se développait un petit noyau induré qui conserva pendant des années et conserve encore le volume d'un noyau de cerise. Tel était l'aspect du malade lorsque, il y a cinq ans, un petit abcès apparaissait dans la joue, était ouvert au bistouri à l'extérieur, donnait issue à un demi-verre d'un pus épais, puis s'ouvrait spontanément dans la bouche où il s'écoula du pus et des grumeaux de couleur gris blanchâtre ; puis la plaie se referma.

La santé de cet homme ne paraît pas s'être sensiblement altérée et s'il s'est décidé à se faire opérer, c'est en raison du poids et du volume des lourdes tumeurs qu'il porte.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu de Nantes, on constata d'abord les caractères extérieurs des tumeurs arrondies développées secondairement et qui ont l'apparence de ganglions extraordinairement hypertrophiés. Ces tumeurs ont une consistance élastique, pas très dure ; elles sont partout mobiles sous la peau, sauf en un point très limité, siège de la cicatrice de l'abcès cutané. Profondément, elles roulent sur les plans sous-jacents. Enfin, caractère à signaler, elles sont toutes distinctes les unes des autres, parfaitement indépendantes.

Du côté de la bouche, l'attention est surtout attirée vers la tumeur initiale, occupant la fosse gingivale et une partie de la muqueuse de

la joue au-dessus de ce fossé. Elle s'étend sous forme d'une large et épaisse plaque de la dent de sagesse à la canine droite. L'aspect de cette tumeur, malgré son volume, est assez satisfaisant : sa surface est irrégulièrement mamelonnée, la muqueuse qui la recouvre est lisse, rosée, ne présentant en aucun point, soit une ulcération, soit un suintement puriforme. En pressant sur elle, on n'en fait sourdre ni liquide, ni grumeaux épithéliaux. L'haleine n'est point fétide.

L'opération a été pratiquée par Mr Heurtaux le 12 novembre 1887 sans de trop grandes difficultés.

En examinant à l'œil nu ces différentes tumeurs, on constate d'abord qu'outre la tumeur initiale de la joue, il existe huit tumeurs secondaires assez facilement isolables les unes des autres.

La tumeur initiale comprend elle-même deux portions : une portion principale irrégulière bosselée dont le plus grand diamètre est d'environ 7 centimètres; son épaisseur atteint près de 5 centimètres. Sa surface muqueuse est très irrégulière très déchiquetée, formée d'excroissances très nombreuses et de volume variable. En aucun point on n'y voit de points ulcérés. La masse principale envoie en arrière un prolongement du volume d'une noix qui se perdait dans les parties molles de la joue. — Une coupe de cette tumeur nous fait voir un tissu d'un gris rosé, d'aspect dense dans certains points, grenu dans d'autres points. Par places, le tissu paraît se dissocier assez facilement sous forme de filaments. On n'y voit pas de véritables lacunes, mais des fentes au niveau des points qui se dissocient facilement. Le noyau accessoire de cette tumeur présente, en grande partie, un aspect analogue à sa périphérie; mais son centre est occupé par une cavité pouvant loger presque l'extrémité du petit doigt, cavité tapissée par des filaments nombreux et entrecroisés. Elle contenait un liquide sanguinolent.

L'examen macroscopique des tumeurs secondaires offre des caractères différents. Encapsulées comme la tumeur principale, elles n'ont point une forme irrégulière comme celle-ci; mais toutes sont plus ou moins régulièrement arrondies. La plus volumineuse a des dimensions dépassant de beaucoup celles du poing d'un adulte. Après l'avoir incisée, on constate qu'elle est réduite à l'état d'une coque très épaisse d'un centimètre et demi à deux, circonscrivant une grande cavité à cloisons incomplètes, contenant un liquide d'aspect séreux ou muqueux.

Le tissu solide est d'un blanc presque nacré; son aspect est homogène et très résistant à la coupe.

Les autres tumeurs secondaires présentent toutes le même type. Toutes paraissent constituées par un tissu analogue et toutes présentent une ou plusieurs cavités lacunaires de dimensions variables quelquefois très minimes, à peine visibles à l'œil nu.

Des coupes nombreuses ont été pratiquées sur la tumeur initiale après durcissement par la gomme et l'alcool et coloration au picrocarmin. Une première série de coupes a porté sur les parties centrales du néoplasme.

A l'aide d'un faible grossissement (obj. 2 Verick), on constate que le tissu morbide présente deux parties assez distinctes : d'une part des amas épithéliaux, d'autre part du tissu conjonctif. Les amas épithéliaux se présentent avec des dispositions très variées : dans quelques points, assez rares du reste, ils présentent les vestiges de l'aspect glandulaire, sous forme d'agglomérations arrondies entourées d'un zone annulaire de tissu conjonctif assez dense ; mais nulle part on n'y rencontre l'aspect de l'adénome type. En général, ce sont plutôt des agglomérations de cellules à forme variable, quelquefois très étendues au milieu desquelles existent parfois des lacunes qui sont peut-être le fait d'un travail de dégénérescence muqueuse. Çà et là ce sont de simples traînées épithéliales infiltrées au milieu d'un tissu conjonctif dense.

En soumettant les coupes à un plus fort grossissement, on voit que la substance conjonctive se présente sous des aspects différents : tantôt ce sont des faisceaux conjonctifs à l'état adulte, disposés entre les masses épithéliales sous forme de cloisons généralement très épaisses, pénétrant quelquefois en s'amincissant au sein de quelques-uns des amas cellulaires pour les diviser et les dissocier. Tantôt la substance conjonctive est plus ou moins transformée en tissu muqueux au milieu duquel rampent des faisceaux connectifs fusiformes ou même des fibrilles plus ou moins fixes entre lesquelles on rencontre quelques débris cellulaires. — Dans certains points, on voit des portions arrondies de tissu conjonctif très réfringentes, analogues à du tissu osseux en voie de formation, rappelant l'aspect signalé par Ranvier dans l'ossification des os longs de poulet.

Il nous reste à signaler certains caractères particuliers que présentent les cellules épithéliales. Dans un grand nombre de points, elles se présentent sous l'objectif 6 en vastes amas où l'élément cellulaire est très confluent, très abondant, au point de sembler s'échapper et s'infiltrer en dehors du tissu conjonctif qui le cir-

conscrit. Les cellules sont ici à l'état jeune, gonflées, avec des noyaux bien nets.

Mais, sur beaucoup d'autres points des préparations, les groupes épithéliaux ne sont plus compacts. Quoique d'une assez grande étendue, on voit leurs éléments séparés çà et là par du tissu muqueux. Ce dernier s'infiltre et dissocie les cellules réduites quelquefois à un très petit nombre formant un groupe entouré d'une gangue muqueuse. On peut même voir de véritables cavités au centre desquelles persistent encore quelques cellules et dont la périphérie n'est occupée qu'en partie par de la matière muqueuse, le reste de la cavité étant absolument vide. L'envahissement muqueux paraît, du reste, modifié profondément, la morphologie et les dimensions des cellules qui perdent quelquefois leur forme arrondie et sont réduites à de très petites dimensions au point qu'elles semblent devoir disparaître peu à peu au fur et à mesure qu'elles sont étouffées par la dégénérescence muqueuse. En somme, les cellules épithéliales ont perdu certains de leurs caractères fondamentaux. Au lieu de rester accolées les unes aux autres, elles se sont laissé écarter, dissocier par le tissu muqueux dont les éléments étoilés sont venus s'interposer entre elles. De plus, ces cellules ont diminué de nombre, soit qu'elles aient disparu par le fait d'une régression atrophique, soit qu'elles aient subi elles-mêmes une transformation en cellules de tissu muqueux.

Quelques coupes ont été poussées jusqu'au voisinage de la muqueuse buccale. Là encore, non loin du derme, la dégénérescence muqueuse du tissu morbide est très avancée. Dans certains points elle est presque totale et on y voit de grands espaces granuleux au milieu d'amas cellulaires très clairsemés.

Très près de l'épithélium, en plein derme, le tissu morbide pousse des pointes sous forme de petites agglomérations de cellules d'une coloration jaunâtre. Enfin la couche épithéliale est amincie dans certains points; dans d'autres, on voit un commencement de travail irritatif qui se traduit par la présence de cellules embryonnaires. Enfin, sous le derme muqueux, on rencontre de nombreux capillaires dilatés.

Nous avons ensuite étudié la structure des tumeurs secondaires. — Les coupes de la plus volumineuse de ces tumeurs qui, comme nous l'avons dit plus haut, ne forme plus qu'une coque très épaisse circonscrivant une vaste cavité kystique, ont compris toute l'épaisseur de cette coque.

Au premier abord, cette coque paraît uniquement constituée par un tissu fibreux adulte, bien coloré par le carmin, à disposition lamelleuse dans beaucoup de points. Ce tissu est surtout très condensé à la périphérie du néoplasme. Çà et là quelques rares groupes discrets de cellules embryonnaires entourent des vaisseaux peu nombreux eux-mêmes. Au voisinage de la surface kystique existent quelques petits points de dégénérescence muqueuse. — En somme, cette première tumeur est à peu près exclusivement formée, dans sa partie solide, par un tissu fibreux adulte plus ou moins serré.

En examinant avec un fort grossissement des tumeurs secondaires de moins en moins volumineuses, l'aspect des coupes rappelle de plus en plus celui des coupes de la tumeur initiale. Nous avons d'abord étudié l'une d'elles très voisine de la tumeur initiale. Cette petite tumeur a le volume d'une grosse noix ; elle est constituée par une masse solide au milieu de laquelle existe un petit kyste multiloculaire du diamètre d'un petit pois. Or, les parties périphériques sont, comme pour la tumeur précédente, constituées par un tissu fibreux. Mais en rapprochant les coupes du centre de la tumeur, des dispositions épithéliales que nous avons déjà rencontrées sur la tumeur initiale commencent à se montrer.

Et d'abord, ce sont de très minces traînées de cellules, ressemblant à des fragments de chapelet, qui sont enchassées au milieu du tissu connectif qui semble les comprimer et les faire disparaître. Plus près du centre, les amas épithéliaux deviennent plus confluents, mais ils sont plus ou moins envahis déjà et comme dissociés par la dégénérescence muqueuse. Ces caractères, sur lesquels nous nous sommes suffisamment étendus plus haut, sont surtout très marqués au pourtour de la cavité kystique.

Enfin nous avons examiné un troisième ganglion encore moins volumineux, ayant les dimensions d'une noisette, ne présentant point en son centre de dégénérescence kystique à l'œil nu, mais simplement de petits orifices pouvant loger une pointe d'épingle. Le microscope montre qu'ici l'élément épithélial prédomine très notablement sur l'élément conjonctif. A cet égard, il y a analogie manifeste avec la structure de la tumeur initiale, surtout vers le centre du néoplasme où les amas épithéliaux sont très étendus.

Dans certains points, assez rares du reste, ces amas sont formés par des éléments jeunes avec noyau et protoplasma très nets.

Mais cette disposition est rare, comparée à celle que présente la

majorité des cellules de cette tumeur, lesquelles ont subi la dégénérescence muqueuse. Ces derniers éléments sont généralement agrandis, transparents, gonflés par la substance muqueuse. Quelques cellules ont des dimensions considérables; leur noyau transparent est isolé au centre comme dans une cavité libre. En examinant attentivement l'intérieur de la cellule, on peut y voir un petit réticulum très fin qui est probablement le vestige de l'*épithélium* périnucléaire modifié par la dégénérescence.

Quant au tissu conjonctif de cette tumeur, assez abondant vers la périphérie, il ne tarde pas, en se rapprochant du centre, à ne former plus que de très minces travées très peu colorées par le picro-carmin, au niveau des parties dont les cellules ont subi la dégénérescence muqueuse.

Enfin, on rencontre çà et là, entre les cellules dégénérées, de petites cavités vides, d'origine évidemment dégénérative.

*Réflexions.* — Nous n'avons rien à ajouter à la longue description qui précède, du moins en ce qui concerne la tumeur mère qui est un épithéliome à trame fibro-muqueuse. Mais il est un point sur lequel nous tenons à revenir, c'est la structure des tumeurs ganglionnaires secondaires, structure remarquable à plus d'un titre.

Et d'abord, une première particularité nous frappe, c'est l'évolution des éléments constitutifs variant suivant l'âge de telle ou telle tumeur ganglionnaire. Il est évident que la plus ancienne de ces tumeurs, qui est aussi la plus volumineuse, présentait au moment de l'ablation des modifications anatomiques qui s'étaient produites peu à peu sous l'influence du temps et lui donnaient une physionomie assez différente de celle que nous avons rencontrée sur les tumeurs ganglionnaires de formation plus récente. Ces dernières se présentent avec un contingent épithélial relativement important; c'est ce que nous voyons surtout dans l'examen de la plus petite; les lésions de dégénérescence n'y sont encore qu'à l'état d'ébauche.

Peu à peu, sur des tumeurs plus volumineuses et plus anciennes la prédominance conjonctive étouffe le contingent épithélial; elle se condense; les kystes se forment; d'autre part l'élément épithélial s'affaiblit visiblement; la tendance bénigne s'affirme. — Enfin la plus grosse tumeur n'est plus qu'une tumeur conjonctive; les formations épithéliales qu'elle renfermait très vraisemblablement à une époque antérieure ont totalement disparu.

Une seconde particularité, non moins importante, doit être ici

signalée. Elle constitue, à notre avis, un phénomène dont nous n'avons pas encore trouvé d'exemple, c'est le fait de cette infection ganglionnaire affectant, dans sa structure, le caractère mixte de la tumeur initiale. Le fait doit être rare, sinon exceptionnel car cette observation est, nous le répétons, la seule sur laquelle nous puissions le relever. Il n'en est pas moins évident.

*N. B.* — Le malade qui fait le sujet de cette observation ne portait aucune trace de récidive deux ans après l'opération.

Obs. XVI. *Epithéliome à trame fibro-muqueuse.* — Nous avons eu l'occasion d'examiner, avec notre collègue le Dr Alfred Rouxeau, le malade qui portait cette tumeur. Il était âgé d'une cinquantaine d'années.

Cet homme s'était aperçu, deux ans auparavant, de l'existence d'une petite tumeur siégeant dans l'épaisseur de la joue droite, à deux centimètres environ de la commissure labiale ; à ce moment son volume était petit, mais en une année elle atteignit les dimensions et la forme d'une amande verte ; puis, pendant un an, son volume resta stationnaire, n'occasionnant,du reste,qu'une gêne assez légère.

Examinée deux ans après son début, la tumeur fait une saillie notable à la face externe de la joue droite. La peau intacte glisse parfaitement sur elle. Elle est peu mobile sur les parties profondes avec lesquelles elle se déplace. A la face interne de la joue, il existe une saillie sur laquelle glisse la muqueuse.

Opération pratiquée par le Dr Rousseau. Incision de la peau de la joue et d'une faible couche de tissu cellulaire sous-cutané. La tumeur apparaît entourée d'une capsule assez épaisse. L'énucléation se fait assez facilement après incision des fibres du buccinateur que traverse la tumeur.

A l'examen à l'œil nu on voit sur une coupe que la tumeur est solide ; aucune cavité kystique. Le tissu néoplasique est d'un gris jaunâtre, un peu translucide par places, donnant l'idée du myxome dans ces points. Petits points hémorrhagiques nombreux.

L'examen de la tumeur, à l'aide d'un faible grossissement (obj. 2, Verick) montre qu'il existe des parties de structure distinctes et diversement colorées par le carmin. Deux éléments y prédominent : des groupes épithéliaux et une trame d'aspect variable. De plus, çà et là, on distingue au milieu du tissu un amas sanguin assez étendu. Dans la trame d'aspect fibro-muqueux, il existe des espaces clairs plus ou moins irréguliers qui sont vraisemblablement des lacunes.

En soumettant les coupes à un plus fort grossissement (object. 6, Verick), on voit que la trame constituée par du tissu conjonctif présente, suivant les points, des aspects très variables. C'est ainsi que les parties les plus colorées de cette trame sont constituées par des faisceaux connectifs à l'état adulte, disposés sous forme de cloisons très épaisses entre les amas épithéliaux. Mais l'aspect qu'on rencontre surtout est la dégénérescence muqueuse de la trame qui présente presque partout un aspect translucide, grisâtre par points. Cette dégénérescence muqueuse de la trame tend même à s'infiltrer au milieu des amas épithéliaux qui subissent de ce fait une dissociation plus ou moins avancée. On voit là une disposition analogue à celle que nous avons décrite plus haut, à propos de l'observation XV.

Dans certains points, la tumeur présente l'aspect myxomateux. Au milieu d'un tissu faiblement coloré par le carmin, on voit des fibrilles très fines entrecroisées et des cellules de formes variées, allongées en fuseau ou munies de prolongements multiples qui leur donnent une forme étoilée. Les points de myxome pur, peu nombreux, sont, par contre, très étendus en surface.

Quant à l'élément épithélial, il se présente sur les coupes sous forme de groupes d'aspect et de dimensions variables. Ces groupes arrondis dans quelques points, sont le plus souvent de forme irrégulière ; nulle part ils n'ont la disposition des groupes épithéliaux de l'adénome. Çà et là la substance muqueuse de la trame les pénètre pour les dissocier et leur donner une forme très déchiquetée. Cette dernière modification est dans quelques points tellement prononcée que certains amas cellulaires ne sont plus représentés que par un cercle de cellules plus ou moins complet, au sein duquel a pénétré la substance muqueuse qui y a remplacé les cellules centrales disparues. Du reste, on rencontre aussi de nombreuses cellules éparses au milieu de la trame muqueuse ; les unes gonflées et arrondies par cette substance ; d'autres, au contraire, amincies et diminuées, ont des tendances à disparaître complètement.

Du tissu conjonctif serré et formant plusieurs couches, constitue la capsule assez mince de la tumeur.

Il s'agit donc ici d'un épithéliome à trame fibro-muqueuse avec points myxomateux (année 1888 ; pièce n° 271).

---

## DES DÉTERMINATIONS PNEUMOCOCCIQUES PULMONAIRES SANS PNEUMONIE.

### BRONCHITE CAPILLAIRE A PNEUMOCOQUES CHEZ LES PHTHISIQUES.

Par P. DUFLOCQ et P. MÉNÉTRIER,
(Travail du laboratoire de clinique médicale de la Pitié.)

(*Suite et fin.*)

### IV

Nous pouvons maintenant interpréter les faits que nous venons d'exposer, et nous prendrons pour guide l'étude des lésions anatomiques, car elles se sont montrées constantes et uniformes, au degré près, chez tous nos malades. A l'autopsie, nous avons toujours trouvé à la fois des lésions de tuberculose chronique ulcéreuse et des lésions de bronchite capillaire purulente ; les premières imputables à l'infection bacillaire, les secondes relevant manifestement de l'action du pneumocoque. La constatation des cavernes prouve que la tuberculose était de date relativement ancienne et ce que nous savons du microbe de Fränkel ne rend aucunement douteux qu'il ne soit survenu secondairement ; il nous reste donc à établir le mode et les causes de cette infection secondaire.

Si les deux infections coexistent, elles ne sont pas superposées. Les lésions tuberculeuses intéressent surtout les lobes supérieurs des poumons, la bronchite capillaire se retrouve dans les parties moyennes et inférieures, c'est-à-dire dans les régions relativement indemnes de localisation bacillaire. Le bacille a toujours manqué dans le pus des bronchioles, et les pneumocoques ne se sont rencontrés qu'exceptionnellement et en petit nombre dans le liquide des cavernes.

Et pourtant c'est la tuberculose antérieure, la tuberculose à sa phase d'ulcération, que nous devons incriminer comme condition de l'infection secondaire. Les produits dégénérés des

cavernes causent, par leur élimination, l'irritation des bronches qui en partent, des bronches du hile et de la trachée; ils souillent ces conduits de liquides altérés, et altérés non seulement par le germe tuberculeux, mais encore par tous les germes de la bouche ou de l'air qui trouvent à ce niveau un facile milieu de culture. Il y a donc, de par la tuberculose ulcéreuse, lésion de bronchite dans une certaine partie du poumon et infection secondaire facile des liquides de cette bronchite.

Si maintenant, parmi ces microbes venus de l'air extérieur, des premières voies aériennes ou des cavités bucco-pharyngées, il s'en trouve un dont la virulence soit plus grande et la végétation plus active, on conçoit qu'il puisse aisément dépasser la zone primitivement atteinte, envahir les ramifications bronchiques afférentes jusqu'à leurs extrémités capillaires et déterminer la bronchite généralisée. Nous comprenons ainsi comment peut pénétrer le pneumocoque, et cela d'autant mieux que nous savons qu'il peut exister normalement dans la salive. D'autre part nos observations ont été recueillies pendant et peu après une grave épidémie de pneumonies, et tandis que des pneumoniques étaient soignés dans le service de la clinique: bien que la grippe régnât concurremment, nous ne pensons pas lui attribuer d'importance en ces cas, un seul de nos malades ayant été atteint.

Mais une seconde question se pose : si le parasite que nous avons observé est bien le pneumocoque, l'agent pathogène de la pneumonie, et le contrôle de l'expérimentation et des cultures nous le prouve d'une façon certaine, pourquoi cette action, si différente des inflammations pulmonaires habituellement déterminées par sa présence? Les résultats de nos recherches bactériologiques nous semblent en donner la raison. Dans tous ces cas, le pneumocoque n'est pas seul en cause, toujours nous l'avons trouvé associé à d'autres microbes pathogènes, et si nous n'hésitons pas à lui accorder le premier rôle, nous ne saurions pourtant méconnaître l'importance de son association à des parasites aussi actifs, aussi virulents que le streptocoque ou le pneumo-bacille de Fried-

länder, ou même aux microbes suppuratifs plus vulgaires, tels que les staphylocoques blancs ou jaunes.

C'est dans ces combinaisons du microbe de la pneumonie avec d'autres parasites, et particulièrement avec les microbes pyogènes, que nous chercherons la cause des formes anatomiques de ces infections, des caractères particuliers de l'inflammation bronchique et de l'évolution qu'elle nous a présentée.

Mais, dans nos cas, l'infection pneumococcique a toujours été la détermination principale. Le pneumocoque une fois introduit, sa pullulation est tellement rapide qu'il laisse vite au second plan les parasites coexistants, de telle sorte que nous pouvons lui attribuer la plus grande part dans la production des symptômes cliniques. L'examen bactériologique, en effet, nous montre sa prépondérance évidente dans les préparations du pus bronchique; d'autre part les inoculations de ce pus, cependant complexe, nous prouvent par l'infection pneumococcique déterminée chez la souris que l'abondance et la virulence du pneumocoque priment celles des autres germes associés.

De semblables associations se rencontrent, il est vrai, dans la pneumonie, mais elles se voient à une phase avancée quand les lésions tournent à la suppuration; on est en droit d'y voir alors une complication de la pneumonie, une infection surajoutée à l'infection pneumococcique primitive. Ici l'infection a dû être complexe d'emblée et les causes mêmes qui nous ont paru expliquer la pénétration du pneumocoque dans le poumon expliquent également la présence simultanée des autres germes et la multiplicité des agents pathogènes.

Quelle influence enfin l'infection nouvelle a-t-elle sur la marche de la tuberculose? Les lésions de la tuberculose restent ce qu'elles sont, le processus destructif n'est nullement modifié, mais cette tuberculose préexistante a déjà considérablement diminué la puissance fonctionnelle du parenchyme pulmonaire : les parties restées saines suffisaient cependant à l'hématose; or, celles-ci sont intéressées à leur tour par la bronchite capillaire et, malgré la superficialité des lésions, malgré l'intégrité des alvéoles, la pénétration de l'air se trouve

singulièrement entravée par la congestion de la muqueuse et l'obstruction des conduits : l'atélectasie et l'emphysème aigu du poumon en sont la preuve.

Si l'on se rappelle que la bronchite capillaire est le plus souvent généralisée, on comprend que l'hématose soit gravement entravée; à côté de ces modifications fonctionnelles faisons la part de l'infection et les progrès rapides, la marche précipitée des accidents s'expliquent alors surabondamment.

## V

### Observations

Obs. I. — T..., 44 ans, mégissier. Entré le 19 janvier 1890, salle Jenner, n° 4.

*Antécédents.* — Tousse depuis cinq ans ; n'a jamais craché le sang. Etat général bon, n'a pas maigri. Quelques excès alcooliques ; trois litres de vin par jour. Malade depuis quinze jours. Début par mal de tête, douleurs dans les reins, courbature générale. Il s'est mis à tousser davantage, a perdu l'appétit. Il est au lit depuis dix jours. Il y a huit jours, il a été pris de petits frissons et d'un point de côté gauche. État général grave à l'entrée. Langue sèche, pouls petit, très fréquent, 155. Battements du cœur faibles, précipités.

*Poumons.* — En avant : matité sous la clavicule gauche. Sonorité faible à droite.

*Auscultation.* — Respiration rude, surtout à l'expiration, râles de bronchite et quelques râles sous-crépitants dans les secousses de toux à gauche. A droite, râles de bronchite sibilants et ronflants ; quelques râles sous-crépitants. En arrière : submatité à la partie moyenne et à la base du côté droit ; râles sous-crépitants nombreux, se propageant jusqu'à l'aisselle ; au sommet quelques râles semblables peu nombreux. A gauche, dans la région moyenne et près du bord postérieur de l'aisselle, une petite plaque large comme la paume de la main de râles sous-crépitants fins.

Cœur, foie, rate normaux.

Le malade est abattu, les pommettes rouges. La langue est rôtie.

20 janvier. — Même état du poumon ; cependant à gauche et en arrière, les râles plus abondants se sont étendus en haut jusqu'au voisinage du hile du poumon ; en ce point, respiration soufflante. Pouls toujours petit et rapide. Un peu d'albumine dans l'urine. Vési-

catoire sur la région antérieure de la poitrine. Potion cordiale avec 60 gr. de rhum.

Le 21. A été agité et a parlé toute la nuit. Expectoration abondante de crachats muco-purulents. Pneumocoques dans l'expectoration. Julep, diacode 30 gr. Potion cordiale. Rhum 60 gr. Acétate d'ammoniaque, 4 gr.

Le 22. Délire la nuit. Même état général.

*Poumons.* — Les signes ont diminué à la base droite, quelques râles sous-crépitants gros. En arrière et à gauche, souffle au sommet et dans la fosse sous-épinense, râles sous-crépitants plus abondants. La lésion s'étend vers les parties supérieures. Même expectoration. Nouveau vésicatoire sur la moitié gauche de la poitrine en avant. Toujours un peu d'albumine dans l'urine.

Le 23. Délire encore la nuit. Même état général et local. Grand abattement. Pouls faible et rapide. Le soir il se plaint davantage. Vers minuit, râles trachéaux. Mort à 3 heures du matin, le 24.

*Autopsie* le 25 janvier.

Les plèvres sont libres; pas de liquide dans leur cavité.

Le lobe supérieur gauche renferme une grosse caverne et il y a tout au pourtour une infiltration tuberculeuse dense avec sclérose. Au sommet droit tubercules fibreux agglomérés sans excavation. Dans le reste des poumons tubercules fibreux disséminés ou agglomérés en noyaux assez espacés. Emphysème très développé des régions antérieures des deux poumons et de tout le lobe moyen du poumon droit. Bronchite capillaire purulente généralisée. Congestion de la muqueuse, des grosses bronches et de la trachée.

Pas de lésions notables des autres organes.

L'examen histologique montre l'infiltration cellulaire avec congestion vasculaire de la muqueuse des grosses et des petites bronches. Il montre également l'intégrité des alvéoles, même des plus voisines des bronches altérées.

Les crachats examinés pendant la vie renfermaient des pneumocoques.

Le pus trouvé dans les petites bronches était également riche en pneumocoques. Comme éléments histologiques il était formé de leucocytes, de cellules épithéliales desquamées, de mucus et de très rares filaments de fibrine.

Le pus des cavernes renferme le bacille de Koch, on y trouve aussi des pneumocoques, mais en petit nombre; tandis que dans le pus des bronchioles on ne trouve pas de bacilles tuberculeux. Les cultures

de ce pus ont fourni des colonies bien caractéristiques du pneumocoque de Fränkel, et aussi, mais en moindre nombre, du pneumobacille de Friedländer et du staphylocoque blanc. Une souris inoculée avec ce pus par injection sous-cutanée est morte en 60 heures d'infection pneumococcique. Le pneumocoque se retrouvait dans le sang, la rate, la sérosité du péritoine. L'ensemencement du sang a fourni des cultures pures de pneumocoques.

Obs. II. — G... Henriette, 23 ans, lingère. Entrée le 4 décembre 1889, salle Laennec, n° 19. Pas de maladie antérieure. Mère rhumatisante.

Depuis trois semaines, douleurs vives dans la tête. La douleur occupe tout le crâne et le front, principalement du côté gauche ; elle est contusive avec des élancements en coups de marteau ; elle ne cesse jamais, enfin elle s'exaspère le soir et la nuit ; depuis trois semaines, dit-elle, elle n'a pas dormi. Aucun trouble du côté de la face, ni larmoiement, ni coryza. La pression des points d'émergence du trijumeau n'est pas particulièrement douloureuse. Figure un peu tirée, yeux battus. Pas de fièvre, appétit conservé. Cœur et poumons sains. Rien dans l'urine.

Dans l'hypothèse d'une syphilis ignorée, on donne KI, 4 gr. par jour et deux frictions mercurielles matin et soir.

Après quatre jours de ce traitement, aucune amélioration ; on le supprime, puis après un jour de repos, on donne antipyrine 1 gr. 50 en trois fois, chaque dose à une demi-heure d'intervalle. Dès le soir, amélioration ; après trois jours de ce traitement, la céphalée disparaît à peu près complètement.

Jusqu'au 20 décembre, la malade va bien. Elle reste à l'hôpital parce qu'elle tousse un peu depuis quelques jours.

Quelques râles de bronchite peu nombreux, disséminés, mais prédominant aux deux sommets.

2 janvier. Elle a de la fièvre. Elle a maigri dans ces dix derniers jours, l'appétit a diminué.

*Poumons.* — Sonorité affaiblie sous la clavicule gauche ; on perçoit à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration quelques râles sous-crépitants fins. Dans le reste de ce poumon et à droite, râles de bronchite ronflants et sibilants disséminés. Expectoration de crachats blancs, aérés, mousseux.

*Cœur*, rien. Peau moite.

Le 10. Fièvre persiste ; accès le soir ; le matin, apyrétique.

*Poumons.* Râles sous-crépitants gros sous la clavicule gauche et

dans la fosse sus-épineuse du même côté. Matité en ces deux points. A droite, craquements nombreux sous la clavicule. Bronchite plus accentuée aux bases. Expectoration plus consistante ; quelques crachats blancs jaunâtres, opaques. Mange très peu. Sueurs la nuit.

Le 20. État général plus grave. Râles sous-crépitants gros dans le tiers supérieur du poumon gauche en avant et en arrière. Fièvre à exacerbation vespérale. Diarrhée assez abondante. Le visage est très amaigri ; la peau est d'un pâle grisâtre ; le tronc et les membres sont très émaciés.

Le 23. Le mal de tête qui persistait peu accentué, s'aggrave rapidement. Elle gémit à chaque instant ; même état grave, langue sèche.

Le 25. Gargouillement au sommet droit en avant et en arrière ; gros râles sous-crépitants à gauche.

Elle est couchée sur le côté gauche « en chien de fusil » la tête basse, le menton appuyé sur la poitrine. Elle a poussé des cris une partie de la nuit. Le côté gauche de la face, le sourcil, la paupière et la partie supérieure de la joue principalement sont œdématiés et d'un rose brunâtre. La diarrhée est incoercible et d'une grande fétidité. Cachexie extrême. Aspect squelettique. La peau est d'un gris brunâtre. Elle se plaint d'une façon inconsciente ; la nuit elle continue à crier. Cet état persiste pendant la journée du 26. Elle meurt le 27, sans avoir présenté aucun phénomène nouveau.

*Autopsie* le 29 janvier.

Les deux poumons sont adhérents aux sommets ; peu de liquide dans les plèvres.

Au sommet droit : une petite caverne et tout autour infiltration dense de tubercules miliaires et de noyaux caséeux, dans un tissu œdémateux assez consistant.

Dans le lobe inférieur du même côté, tubercules miliaires disséminés ; deux petites plaques d'atélectasie à la partie postérieure ; emphysème des parties antérieures de ce lobe et du lobe moyen. Bronchite capillaire purulente non généralisée, se trouvant surtout dans les régions emphysémateuses.

A gauche : cavernule plus petite au sommet. Infiltration de tubercules disséminés. Emphysème des régions antérieures du poumon et bronchite capillaire purulente prédominant dans les régions emphysémateuses.

Lésions tuberculeuses du foie et des ganglions abdominaux préaortiques.

Thrombose des sinus de la dure-mère, occupant le sinus longitudinal supérieur et le sinus latéral droit jusqu'au golfe de la jugulaire. Deux foyers de ramollissement hémorrhagique, situés symétriquement dans le cerveau de chaque côté de la scissure interhémisphérique, un peu en arrière de l'extrémité supérieure des pariétales ascendantes. Pas de méningite, ni de tuberculose méningée. Pas de lésions des os du crâne, ni des cavités de l'oreille. Le sinus sphénoïdal est rempli d'un muco-pus visqueux, jaune verdâtre.

L'examen histologique du poumon montre des lésions de la muqueuse bronchique semblables à celles du cas précédent, et avec la même intégrité des alvéoles.

L'examen microscopique du pus recueilli dans les bronches des parties emphysémateuses du poumon y montre des pneumocoques en grand nombre. Il n'y en a pas dans le mucus des autres bronches. Le pus du sinus sphénoïdal renferme des pneumocoques et des chaînettes de streptocoques.

Les ensemencements pratiqués avec le pus des bronches et celui du sinus sphénoïdal ont fourni des cultures de pneumocoque, de streptocoque et de staphylocoques blanc et jaune.

Une souris inoculée par injection sous-cutanée avec le caillot de thrombose du sinus longitudinal supérieur est morte en quatre -ours d'infection par le streptocoque.

Obs. III. — P..., Alfred, 28 ans, rhabilleur de meules. Entré salle enner, n° 36, le 29 janvier 1890.

*Antécédents.* — Variole dans l'enfance. Il tousse depuis 4 à 5 ans, ce qu'il attribue aux poussières qu'il respire en travaillant. Au mois d'octobre 1889, sueurs nocturnes abondantes. Diminution de l'appétit. Au mois de décembre grippe à forme gastrique qui le retient douze jours au lit; puis il se remet à travailler jusqu'au mois de janvier. Bientôt alors la faiblesse, l'essoufflement le forcent à s'arrêter. L'appétit a disparu; l'amaigrissement a fait des progrès et il a eu de la fièvre; les sueurs ont persisté. Il entre à l'hôpital le 29 janvier.

*État actuel.* — Pâleur grisâtre des téguments. Sueurs. Amaigrissement. Fièvre. Il n'a pas d'appétit; il tousse et crache davantage depuis un mois; il n'a pas craché de sang.

*Poumons.* — En avant, à droite : matité dans les deux premiers espaces intercostaux; diminution des vibrations thoraciques sous la clavicule. Respiration rude; râles sous-crépitants aux deux temps de la respiration.

A gauche : sonorité normale. Craquements dans la partie la plus externe de la région sous-claviculaire à la fin de l'inspiration.

En arrière, à droite : matité dans la fosse sus-épineuse et dans la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse. Râles sous-crépitants fins dans la fosse sus-épineuse et râles sous-crépitants moyens après la toux dans la fosse sous-épineuse.

A gauche : matité et râles sous-crépitants dans la partie la plus interne de la fosse sus-épineuse. Râles de bronchite dans la fosse sous-épineuse. Rien dans le reste du poumon.

*Cœur*. — Battements rapides ; pas de bruits anormaux.

Langue blanche, rouge à la pointe.

Traitement : révulsion iodée sur les sommets. Potion calmante. Acide salicylique 1 gr. 50.

3 février. Même état, sueurs, fièvre vive. On constate la présence des pneumocoques dans les crachats. Cultures démonstratives.

Pendant le mois de février la fièvre persiste, l'abattement fait des progrès ; à deux reprises on constate la présence des pneumocoques ; les lésions pulmonaires évoluent vite.

Le 4 mars. Encore des pneumocoques, mais moins nombreux.

Le 6 et 8 mars. Pas de pneumocoques. La fièvre a diminué considérablement.

Le 11. *Poumons*. — En avant, à droite : matité, élévation de la tonalité dans la région antérieure. Diminution des vibrations thoraciques. Souffle aux deux temps de la respiration. Gargouillement étendu presque jusqu'au mamelon et empiétant sur le bord antérieur de l'aisselle.

A gauche : submatité sous la clavicule. Respiration rude, quelques râles sous-crépitants.

En arrière, à droite : matité dans les fosses sus et sous-épineuses. Râles sous-crépitants au sommet. Dans la fosse sous-épineuse, foyer large comme la main où la respiration est soufflante et les râles sous-crépitants gros. Retentissement vocal. Cavernes. A la base : respiration rude, râles sous-crépitants disséminés.

A gauche : matité et respiration soufflante dans la fosse sus-épineuse. Respiration rude dans la fosse sous-épineuse.

Traitement. Bromhydrate de quinine 1 gr.

5 avril. Depuis un mois pas de fièvre. Statu quo des lésions pulmonaires. Appétit en partie revenu. Amélioration grande de l'état général.

Le mieux persiste jusqu'au 10 avril ; la fièvre a disparu.

Vers le 10, diminution de l'appétit, diarrhée, perte des forces; même état local. Mort le 16 avril.

*Autopsie* le 17 avril.

Les deux poumons sont adhérents aux sommets. La plèvre droite renferme à sa base un épanchement séreux de sept à huit cents grammes. Au sommet droit grande caverne occupant tout le lobe supérieur. Tubercules disséminés à la base. A gauche, cavernules au sommet et tubercules disséminés dans tout le poumon.

Le cœur est volumineux; l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche; l'aorte est très athéromateuse. Pas de lésions notables des autres organes.

Les petites bronches renferment un mucus blanchâtre surtout riche en cellules épithéliales desquamées avec peu de globules de pus. On n'y trouve pas de pneumocoques. Les cultures du contenu des bronches ont fourni seulement des colonies de staphylocoques blanc et jaune.

Obs. IV. — A..., 44 ans. Entré le 12 février 1890, salle Jenner, n° 34.

*Antécédents.* — Pleurésie il y a deux ans ayant duré six semaines. S'est bien rétabli. Trois mois après a recommencé à tousser et s'est mis à cracher. Depuis deux mois plus malade, amaigrissement et perte des forces. Il y a huit jours enfin qu'il est arrêté de son travail.

*État actuel.* — Langue bonne. Pas de diarrhée.

*Poumons.* — En avant et à gauche: matité dans les trois premiers espaces intercostaux. Diminution des vibrations thoraciques. Gros râles sous-crépitants et quelques râles sibilants.

En avant et à droite: sonorité normale. Râles sous-crépitants moyens sous la clavicule, près du sternum.

En arrière et à gauche: matité dans la fosse sus-épineuse et la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse. Submatité dans la moitié inférieure de la fosse sous-épineuse. Quelques râles sous-crépitants disséminés dans les fosses sus et sous-épineuses. Dans le tiers inférieur du poumon et dans l'aisselle, gros râles sous-crépitants superficiels aux deux temps de la respiration.

En arrière et à droite: submatité dans les fosses sus et sous-épineuses. Gros râles sous-crépitants avec expiration un peu soufflante à la partie externe de la fosse sous-épineuse.

Gros râles sous-crépitants dans tout le poumon.

Albumine dans l'urine.

Le 15 février. Signes de ramollissement pulmonaire du côté gauche.

Mort le 18 février.

*Autopsie* le 19 février.

Les deux poumons sont intimement soudés aux parois par des adhérences fibreuses anciennes. Dans le poumon droit, grappes tuberculeuses disséminées un peu partout. Au sommet du poumon gauche une caverne à parois anfractueuses creusée dans un tissu de sclérose dur et lardacé, infiltration de tubercules en grappes dans le reste du poumon. Par places et dans les deux poumons, les petites bronches sont remplies de pus. Bronchite capillaire non généralisée. Emphysème peu prononcé.

Lésions tuberculeuses de l'intestin, du foie et des reins. L'examen microscopique du pus bronchique montre des pneumocoques encapsulés.

Les ensemencements de ce pus sur agar ont fourni des cultures de pneumocoque et de staphylocoque blanc.

Obs. V. — L..., Louise, journalière, 68 ans. Entrée le 22 janvier 1890, salle Laënnec, n° 10.

Aspect cachectiquo avec amaigrissement considérable.

Pommettes saillantes et rouges ; yeux caves ; teint de la face d'un jaune brunâtre. Les côtes sont saillantes sous la peau du thorax. Membres très amaigris. Tousse depuis deux ans. Expectoration blanchâtre, surtout le matin.

N'a jamais craché le sang. Elle entre à cause de son affaiblissement général et de sa toux. Sueurs la nuit. Vomissements fréquents après les quintes de toux. Pas de fièvre.

*Poumons*. Submatité des deux sommets ; râles sous-crépitants. après la toux. Dans le reste des poumons, râles de bronchite disséminés, ronflants et sibilants.

Appétit très diminué. Pas de diarrhée.

Cœur. Foie. Rate paraissent sains.

Traitement : lait, potion calmante et vin de quinquina.

1er février. Elle se plaint de ne pas dormir la nuit depuis plusieurs jours et d'être oppressée. A l'auscultation, même état des sommets. Les râles de bronchite ont augmenté dans les deux poumons; ils prédominent à la base droite.

Ventouses sèches, matin et soir. Potion cordiale.

Les jours suivants, aggravation de l'état général. Abattement.

Mort le 6 février.

*Autopsie* le 8 février.

Les deux poumons sont anciennement adhérents aux deux sommets. Pas de liquide dans les plèvres.

Poumon droit : tuberculose fibreuse avec de petites excavations aux sommets. Tubercules miliaires disséminés dans le reste du poumon. Bronchite purulente généralisée, intéressant les plus fines ramifications. Emphysème étendu du lobe inférieur.

Poumon gauche : sclérose et tubercules fibro-caséeux dans le lobe supérieur. Tubercules miliaires disséminés dans le reste du poumon.

Bronchite purulente généralisée avec emphysème.

Lésions tuberculeuses de l'intestin et du foie.

L'examen microscopique du pus bronchique, montre de nombreux pneumocoques.

Les ensemencements de ce pus ont fourni des cultures de pneumocoque, de streptocoque et de staphylocoque blanc.

Obs. VI. — V..., Jeanne, 52 ans, marchande des quatre saisons. Entrée le 12 février 1890, salle Laënnec, n° 10.

*Antécédents.* Bonne santé jusqu'à ces trois dernières années.

A eu cinq enfants. Début par perte des forces, amaigrissement et toux. Depuis cet hiver, toux plus fréquente. Pendant quinze jours en décembre, elle a dû garder le lit.

*Etat actuel.* Femme petite, très amaigrie ; facies jaunâtre avec plaques rouges sur les pommettes. Teinte jaune des sclérotiques. Œdème des membres inférieurs. Peau sèche, écailleuse. Dyspnée prononcée.

*Poumons.* En avant : matité sous les deux clavicules, plus prononcée à gauche. Râles sous-crépitants à ce niveau.

A droite : respiration rude.

En arrière : matité des deux côtés, plus accentuée à gauche ; à ce niveau respiration soufflante. Gros râles humides. Gargouillement. A droite, râles ronflants et râles sous-crépitants après la toux.

Dans le reste du poumon, respiration très rude. Râles ronflants et râles sous-crépitants gros, disséminés, abondants. Expectoration muco-purulente.

Cœur, rien.

Langue sèche et rôtie. Constipation.

Foie douloureux à la pression, dépasse d'un bon travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Rate ne paraît pas hypertrophiée, n'est pas douloureuse à la pression.

Insomnie persistante.

Traitement : badigeon iodé. Potion de morphine. Lait.

1er mars. Aggravation de l'état général. Dyspnée plus accentuée. Les lésions pulmonaires augmentent à gauche. La matité, le souffle rude, les gros râles occupent le tiers supérieur du poumon.

Le 5. Œdème considérable des membres inférieurs.

Affaiblissement de plus en plus marqué. La teinte subictérique des conjonctives persiste. Elle refuse toute alimentation.

Potion cordiale. Poudre de viande.

A deux reprises différentes, on cherche sans résultat les pneumocoques dans l'expectoration toujours abondante et muco-purulente.

La peau prend une teinte grisâtre les jours suivants.

Asphyxie progressive.

Mort le 17 mars.

*Autopsie* le 19 mars.

Les deux poumons sont adhérents aux sommets. Pas de liquide dans les plèvres.

Poumon droit : infiltration fibro-caséeuse totale du lobe supérieur et du lobe moyen, creusés de petites excavations anfractueuses. Le lobe inférieur renferme de gros noyaux caséeux disséminés ; toutes les petites et moyennes bronches de ce lobe sont pleines d'un muco-pus, légèrement jaunâtre (ictérique) et tout à fait à la base en arrière le tissu affaissé est en atélectasie incomplète (il surnage dans l'eau).

Poumon gauche : grande caverne anfractueuse au sommet. Infiltration fibro-caséeuse presque totale du poumon. Tout à fait à la base seulement, les noyaux caséeux sont plus espacés ; il reste un peu de tissu pulmonaire relativement sain.

Cirrhose atrophique graisseuse. Lésions tuberculeuses des reins.

Examen microscopique du poumon : les coupes des bronches de moyen volume montrent une infiltration de cellules migratrices assez abondante dans la couche muqueuse ; les vaisseaux capillaires y sont dilatés par l'accumulation des globules. Les glandes sont saines, les couches externes également. A la surface interne, la cavité est partiellement tapissée par l'épithélium cylindrique ; l'exsudat qui remplit cette cavité est formé de cellules épithéliales desquamées, de globules de pus et de mucus.

Les coupes du tissu pulmonaire portant au niveau des petites bronches dans les portions du poumon non tuberculisées (base

droite) montrent également des altérations de la paroi de ces petites bronches, une infiltration embryonnaire de la muqueuse et une congestion sanguine intense. Elles montrent également l'intégrité complète des alvéoles aussi bien à distance que tout contre la paroi de la bronche.

Sur les préparations, traitées par la méthode de Gram, on trouve des pneumocoques au milieu des cellules de l'exsudat. On en trouve également quelques-uns entre les cellules épithéliales qui tapissent la paroi.

Pas de pneumocoques dans le mucus des bronches de la base gauche.

Les ensemencements du pus des bronches de la base droite ont fourni des cultures de pneumocoque, de staphylocoque blanc et jaune.

Une souris inoculée par injection sous-cutanée avec le même pus est morte en trois jours d'infection pneumococcique. Son sang a fourni également des cultures de pneumocoque.

## VI

### CONCLUSIONS

L'infection pneumococcique du poumon peut affecter la forme de bronchite capillaire.

Cette forme se rencontre dans la phthisie pulmonaire chronique ulcéreuse, à titre d'infection secondaire surajoutée à l'infection tuberculeuse primitive.

Cliniquement, elle se présente avec des modalités variées.

A. Elle peut, par les phénomènes généraux qu'elle détermine, masquer les signes de la tuberculose pulmonaire préexistante.

B. Elle peut modifier en les aggravant profondément les symptômes d'une phthisie galopante.

C. Elle peut évoluer silencieusement sans attirer l'attention.

C'est une complication toujours grave et qui le plus souvent entraîne la mort à brève échéance.

Anatomiquement, on trouve à la fois des lésions de tuberculose chronique à la troisième période, et une bronchite ca-

pillaire purulente, plus ou moins généralisée, occupant les parties du poumon respectées par la tuberculose et ne s'accompagnant ni d'hépatisation, ni de splénisation.

L'examen des crachats pendant la vie, de l'exsudat bronchique après la mort, y montre les pneumocoques en grand nombre.

Les cultures et l'inoculation aux animaux ont permis d'identifier sûrement ces parasites.

---

# REVUE CRITIQUE

## DES AGENTS INFECTIEUX DU PALUDISME

Par M. Charles LUZET,
interne des hôpitaux.

I

Quand, en 1880, Laveran publia ses premières notes sur l'existence dans le sang des paludéens d'un microparasite, auquel il rattacha bientôt l'infection malarienne, une certaine incrédulité l'accueillit en France. Les formes qu'il décrivait différaient trop de celles que l'on croyait alors constantes pour les agents pathogènes. De là des contestations nombreuses.

II

Historique. — Qu'on nous permette, avant d'exposer les vues actuelles sur l'étiologie de la malaria, de reprendre en quelques mots l'histoire de la question.

La parasitologie de la malaria a passé, en effet, par trois phases bien distinctes, où l'on a fait intervenir successivement : 1° des végétaux microscopiques, des algues surtout, rencontrés dans l'air des pays à fièvre intermittente, dans l'eau des marais; 2° des schizomycètes, des bactéries analogues à celles que l'on était accoutumé à rencontrer dans les autres maladies infectieuses; 3° des microzoaires, ou, pour

spécifier davantage, des hématozoaires, animaux inférieurs, habitant dans le sang des malades. C'est à Laveran que revient l'honneur d'avoir découvert ces parasites, d'avoir montré leur constance dans les affections malariales et d'avoir soutenu leur rôle étiologique en dépit des nombreuses contestations dont, nous l'avons dit, cette découverte fut le point de départ dès son origine.

*Première période. — Le paludisme est rattaché à la pénétration dans l'organisme d'algues inférieures.* — Des animalcules, des végétaux des marais, des débris d'animalcules, avaient successivement été incriminés par Lancisi, Rasori, Virey, Boudin, Bouchardat. En 1849, Mitchell, puis Muhry, Hammond, soulevèrent la question de l'intervention de spores végétales dans la pathogénie de la malaria. Lemaire nota la présence d'organismes inférieurs dans les brouillards des marais de la Sologne. Massy, dans une épidémie observée à Ceylan, trouva dans l'air une grande quantité de mucédinées microscopiques et les retrouva dans l'urine et l'expectoration de ses malades.

Salisbury (1866) fit entrer la question dans une voie en apparence plus scientifique. Il exposa à l'air des marais du Mississipi et de l'Ohio des plaques de verre et y vit se déposer des cellules allongées disposées en séries. Il retrouve ces formes dans le sol et note qu'on ne les rencontre pas à plus de 100 pieds au-dessus du niveau de la mer. Ces végétaux, il cherche à les classer et en fait une algue : palmella gemiasma. Il croit même reproduire la maladie en faisant inhaler cette algue à des individus sains.

La précision actuelle de la méthode bactériologique faisant encore défaut, ces recherches furent accueillies avec une certaine faveur et en tout cas devinrent le point de départ d'autres investigations faites dans le même sens, mais qui n'aboutirent qu'à une confusion extrême. Ecklund attribue la malaria à un champignon, lymnophysalis hyalina. Harkness (1869) trouve, contrairement à Salisbury, des spores jusque sur les plus hauts sommets des Alpes. Lanzi et Ter-

righi retrouvent des algues microscopiques (bacterium bruneum) dans l'eau de la campagne romaine; mais ils affirment que dans l'air des pays à malaria, on ne rencontre jamais leurs spores. En 1866, Hanon et Corput à Bruxelles rapportent chacun qu'ils furent atteints de fièvre intermittente, alors qu'étudiant des algues et des plantes des marais, qu'ils conservaient dans leurs chambres, ils étaient constamment exposés à en respirer les émanations. Balestra (1868) détermina deux fois sur lui-même l'éclosion d'une fièvre palustre en respirant fortement au-dessus d'un vase, qui contenait de l'eau des Marais Pontins, où il cultivait une algue (alga miasmatica), qui abonde dans cette eau et dans toute la campagne romaine. Selmi incrimine aussi une algue. Enfin, Schurtz rapporte un cas de fièvre intermittente développée chez une personne, qui cultivait des oscillariées dans sa chambre à coucher. Cette fièvre guérit par l'administration de quelques doses de quinine et par la suppression de la cause prétendue.

On le voit, aucune culture pure de ces organismes n'avait été tentée et jusque-là rien n'autorisait à y voir bien réellement la cause de la fièvre intermittente. D'ailleurs, la confusion était à son comble.

2ᵉ *période. — Le paludisme est rattaché a l'infection par des schizomycètes.* — L'étude des algues était délaissée, quand sous l'influence des travaux de bactériologie, qui commençaient à se répandre, l'attention des chercheurs s'orienta dans une nouvelle direction. Klebs et Tommasi-Crudeli, au printemps de 1879, par des cultures fractionnées, séparèrent du sol, de la boue, et de l'air de la campagne romaine, des schizomycètes du genre bacillus. Ces bâtonnets, longs de 2 à 7 μ, s'accroissent en filaments enroulés, qui se cloisonnent par formation d'espaces intermédiaires clairs et qui, parvenus à la surface du liquide, donnent des spores aériennes portées par de courts segments ou en développent à leur intérieur. Les cultures inoculées au lapin donnèrent des résultats positifs. Les animaux eurent de la fièvre intermittente type, pouvant atteindre 41,3 (la température normale étant de 39,5) et

se terminant parfois par la mort. A l'autopsie, on trouvait la rate tuméfiée jusqu'au décuple de son volume normal, un dépôt de pigment noir dans la rate, la moelle des os, les ganglions lymphatiques et on retrouvait dans la lymphe et le sang des spores ovales et des bactéries semblables à celles des cultures. Tel était le *bacillus malariæ*.

C'est à ce moment que s'ouvre chronologiquement la troisième période, celle des hématozoaires; cependant, les partisans du bacillus malariæ n'en continuèrent pas moins à admettre son action pathogène, en même temps que se développait la théorie des hématozoaires. Avant d'aborder l'étude historique de ceux-ci, nous devons, pour plus de clarté, indiquer ici les auteurs qui publièrent des travaux confirmatifs de ceux de Klebs et Tommasi-Crudeli. Le plus grand nombre de ces travaux parurent entre 1879 et 1882, période où nous trouvons les noms de Perroncito, Ceci, Cuboni, Marchiafava, Valenti, Ferraresi, Ricirilli.

Ceci retrouva, dans le sang des lapins inoculés avec l'eau des marais, des spores du bacillus malariæ. Perroncito, Marchiafava, Ferraresi, en trouvent dans le sang des malades et ces deux derniers peuvent en retirer directement de la rate des fébricitants. Ils en ont aussi obtenu des cultures pures avec du sang pris pendant les accès et Cuboni constata qu'on n'obtenait rien de semblable avec le suc extrait de la rate d'individus ayant succombé à d'autres maladies.

Pendant le frisson, les bacilles sont nombreux et quelquefois très abondants dans le sang périphérique. Au moment de l'acmé, ils disparaissaient et on ne trouve plus que leurs spores (Marchiafava et Ferraresi).

Enfin, Ceci (1882) prétend avoir provoqué des accidents palustres chez des chiens et des lapins en injectant dans leurs veines des cultures obtenues avec des microbes des terrains palustres.

Schiavuzzi est le dernier auteur qui ait publié un travail confirmatif des idées de Klebs et Tommasi-Crudeli. Ce travail, annoncé depuis longtemps, parut en 1888 dans le journal de Cohn. Il ne contient que quatre inoculations à des lapins et

encore les tracés diffèrent-ils très peu de ceux qu'on obtient à l'état de santé chez ces animaux, dont la température subit des variations nycthémérales importantes. La valeur de ce travail fut contestée par Golgi, qui montra que les altérations cadavériques ne sont pas plus caractéristiques. Il a, d'ailleurs, échoué dans les inoculations faites à des lapins avec des cultures préparées par Schiavuzzi lui-même (1).

3e *période*. — *Le paludisme est dû au développement d'un hématozoaire*. — Les premiers travaux de Laveran datent de 1880. Il nous dit lui-même (*Arch. de méd. exp.*) comment il fut amené, pour ainsi dire par hasard, à constater la présence dans le sang des paludiques, où il étudiait les leucocytes mélanifères, d'abord de corpuscules sphériques, puis sur le bord de ceux-ci de flagella, qui mirent pour lui hors de doute la nature parasitaire de ces corps. Dans six notes successives, publiées par lui en 1880 et 1881, il donne la morphologie de ces organismes.

En 1882, Richard confirma le premier sa découverte. Nous ne pouvons énumérer ici la longue série de travaux publiés par Laveran sur ce sujet, nous renvoyons à l'index bibliographique où ils sont rangés par ordre d'apparition successive.

Pour faire accepter sa découverte, Laveran rencontra de très grandes difficultés : c'est ainsi qu'il dut montrer ses parasites à Maurel, qui avait d'abord nié l'existence de ces parasites, à Roux, à Straus, etc...

Les Italiens et les Américains, mieux placés que les Français pour étudier la question, firent paraître les premiers travaux de contrôle des idées de Laveran. Marchiafava et Celli, dans

(1) Nous ne signalerons que pour mémoire les bâtonnets et microcoques décrits par Marchand (Kurze Bemerkung zur Aetiol. der Malaria, Virch. Arch. LXXXIII, 1882) et ceux décrits par Ziehl la même année (Einige Beobachtungen über dem bacillus Malariæ. D. med. Woch. 1882) où les fautes de technique ne permettent pas de s'assurer qu'il ne s'agit pas là d'altérations artificielles. — Notons aussi le travail de Boinet (cultures d'un microbe spécial obtenu d'un malade atteint de fièvre rémittente bilieuse. Gaz. hebd. de Montpellier, n° 25, 1889.

leurs premiers travaux sur l'étiologie de la malariæ, avaient d'abord abondé dans le sens du bacillus malariæ. En 1883, ils avaient bien noté les corps en croissant et les corps pigmentés, mais ils les avaient décrits comme des dégénérescences pigmentaires des globules rouges. Un revirement s'opéra dans leurs idées, après que Laveran leur eut montré les corps qu'il considérait comme caractéristiques. Nous devons dire en bonne justice que ces auteurs essayèrent de s'attribuer l'entier mérite de la découverte en donnant le nom de plasmodium malariæ aux corps sphériques et en affectant de croire que Laveran ne considérait comme parasites que les filaments mobiles. Leurs travaux postérieurs en 1883 ont tous trait à ce plasmode (1).

Un autre travail italien important et qui marque un pas de la question est celui de Golgi (1886). Etudiant les fièvres quartes, il constata la présence des corps hyalins sphériques et leurs mouvements amiboïdes, reconnut que les plasmodes de Marchiafava et Celli ne sont que le premier stade du développement des éléments pigmentés. Il admit un rapport entre l'intensité de la fièvre et le nombre des éléments parasitaires. Enfin le premier, il attira l'attention sur la segmentation en rosace des corps sphériques et en indiqua le rôle dans la multiplication du parasite; tandis que Laveran n'y avait vu que des formes régressives. Dans ce travail, il ne parle pas des flagella, qu'il a vu plus tard (1889).

En Amérique, Sternberg, depuis 1881, tentait sans succès de vérifier les travaux de Klebs et Tommasi-Crudeli. Il doutait du bien fondé des idées de Laveran. En 1884, après l'examen des préparations de Marchiafava et Celli, il put confirmer les données du médecin français. Councilman et Abbot (1885) échouèrent pour avoir recherché le parasite sur le cadavre où il disparaît rapidement; mais leurs recherches ultérieures sur le vivant vinrent confirmer l'existence des hématozoaires

(1) Nous ne pouvons indiquer ici que les travaux les plus importants sur ce sujet; l'énumération des autres est faite à l'index bibliographique.

(1886 et suiv.). Osler, qui les niait en 1886, publia en 1887 un bon travail où il reproduisait dans une planche toutes les formes indiquées par Laveran, ainsi que la forme en rosace de Golgi.

Metschnikoff (1887) retrouve aussi les microzoaires du paludisme chez plusieurs malades en Russie. Sacharoff (1889) note leur existence en Transcaucasie. Coronado (1889) les voit à la Havane. Plehn (1890) les retrouve dans le sang d'un ouvrier qui a contracté la fièvre intermittente dans les marais de Postdam. Ainsi, tandis que, suivant l'expression d'Arcangelli (1887), « le bacille de Klebs et Tommasi-Crudeli a, depuis son apparition, toujours été perdant du terrain », les hématozoaires de Laveran en ont constamment gagné.

Nous verrons plus loin que les recherches de parasitologie comparée ont fourni une base solide à la nouvelle théorie parasitaire de l'impaludisme.

## III

Technique pour l'examen, la conservation et la coloration des hématozoaires. — Laveran indique les précautions suivantes : recueillir le sang d'un individu fébricitant, ou qui est sous le coup d'un accès et *qui n'a pas pris récemment de sels de quinine.* On peut se contenter de piquer la pulpe du doigt ; cependant, Councilman a noté qu'on trouve davantage de parasites dans le sang de la rate extrait par la ponction capillaire, laquelle faite d'une façon aseptique n'est pas dangereuse. La préparation, faite d'après les procédés connus, doit être très mince pour que les éléments se présentent à plat : si les hématies étaient placées de champ et vues par la tranche, on ne pourrait distinguer les parasites qui, parfois, y adhèrent. Le couvre-objet doit être luté, pour éviter la formation de courants et le déplacement continuel des éléments. Néanmoins, dans les cas où les hématozoaires sont peu nombreux dans le sang périphérique, plusieurs examens très soigneux sont nécessaires avant de conclure à un résultat négatif. Pour l'examen des flagella, il est utile de se servir de

la platine chauffante; mais cette précaution n'est pas indispensable, du moins en été dans nos climats.

La dessiccation sur une lamelle couvre-objet permet de conserver les corps en croissant; mais à la longue ceux-ci s'élargissent, s'étalent et deviennent granuleux. La préparation une fois sèche sera passée à la flamme, mais en ayant soin d'éviter une trop grande chaleur, qui déformerait et les parasites et les hématies.

Comme réactifs colorants, Laveran emploie le bleu de méthylène, qui colore en bleu pâle les croissants; mais il est sans action sur les flagella. Metschnikoff emploie la double coloration par l'éosine et le bleu de méthylène; dans les préparations réussies, les hématozoaires ont une teinte bleue plus pâle que les noyaux des leucocytes, quelquefois une teinte violette due au mélange des deux colorants. Roux conseille de placer la lamelle portant le sang désséché dans un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther, qui fixe les éléments, avant de la plonger pendant 30 secondes dans une solution d'éosine à l'eau. Elle est ensuite lavée et séchée, puis placée une minute dans une solution aqueuse de bleu de méthylène et enfin lavée et séchée. On la monte dans le baume. Löffler conseille pour colorer les flagella l'emploi de deux solutions : 1° une solution agissant comme mordant, composée de solution aqueuse de tannin, additionnée de sulfate de fer et mélangée à une décoction de bois de campêche; 2° une solution alcaline de bleu de méthylène ou de fuchsine (*Centralbl. f. Bakt.* Bd. VI, p. 209). Laveran, qui indique ce procédé, n'a pas eu l'occasion de l'essayer.

L'emploi du bleu de méthylène n'est pas exempt de certaines difficultés techniques, qui tiennent à l'altérabilité des éléments à colorer(1). Ehrlich et Foa ont noté quelquefois la

(1) Il y a là une technique fort délicate, cependant bien accessible, si on emploie le procédé de dessiccation rapide indiqué par M. le professeur Hayem (Dusang, Paris 1889), et la fixation par les vapeurs d'acide osmique. Nous avons réussi à colorer, sans aucune altération des hématies, des préparations ainsi fixées en employant les colorants les plus divers. (V. Hayem, l. c., p. 865.)

formation de granulations colorées sur les hématies soumises à l'action du bleu de méthylène. Celli et Guarnieri, qui emploient des sérosités naturelles, tenant en solution du bleu de méthylène, n'obtiennent les colorations qu'après trois heures, temps beaucoup trop long, après lequel les hématies sont généralement fort altérées.

## IV

### ÉTUDE MORPHOLOGIQUE DES HÉMATOZOAIRES DU PALUDISME.

A. Description des différentes formes. — Dans les lignes suivantes, nous résumons la description donnée par Laveran dans son travail de 1889 (*Arch. de méd. exp.*).

Les hématozoaires du paludisme se présentent sous quatre types : 1° les corps sphériques ; 2° les flagella ; 3° les corps en croissant ; 4° les corps segmentés ou en rosace.

*Synonymie.* — Dans ses premiers travaux, Laveran appelait corps n° 1 les corps en croissant, corps n° 2 les corps sphériques avec ou sans flagella, corps n° 3 les gros corps sphériques sans flagella. C'est aux corps hyalins, amiboïdes, non pigmentés que doit être réservé le nom de plasmode ou hémoplasmode malarique donné par Marchiafava et Celli.

*Fréquence des différents types.* — Laveran, sur 433 cas d'impaludisme a noté :

| | |
|---|---|
| Le corps sphérique seul........................ | 266 fois, |
| Le corps en croissant seul..................... | 43 » |
| Le corps sphérique et le corps en croissant....... | 31 » |
| Le corps sphérique et les flagella............... | 59 » |
| Le corps sph., le corps en croissant, les flagella... | 33 » |

soit :

| | |
|---|---|
| Le corps sphérique........................... | 389 fois. |
| Le corps en croissant......................... | 107 » |
| Les flagella.................................. | 92 » |

1° *Corps sphériques.* — Ce sont les plus communs. Ils cons-

tituent des éléments hyalins, incolores, d'un diamètre variant de 1 à 8 μ, et privés de noyau. Ils présentent souvent des mouvements amiboïdes. Dans le sang frais, leur contour est marqué par une ligne très fine, tandis qu'ils ont un double contour dans les préparations fixées par dessiccation et colorées. Les plus petits ne contiennent pas de grains de pigment, ou n'en ont que 1 ou 2 ; mais à mesure qu'ils grandissent le nombre de ces grains augmente en même temps qu'ils se disposent en couronne assez régulière. D'autres fois les grains sont irrégulièrement disposés et animés de mouvements assez vifs, ce qui est l'indice de l'existence de courants ou de mouvements actifs au sein du protoplasma, qui les enveloppe. En effet, ces déplacements coïncident souvent avec des mouvements amiboïdes.

Les corps sphériques sont ou libres dans le plasma, ou accolés aux hématies, qui peuvent en porter 2, 3 et même 4. Dans ce dernier cas, ils vivent aux dépens des hématies, qui pâlissent à mesure qu'ils grandissent, et finissent par disparaître complètement ou du moins ne sont plus représentées que par un disque incolore, dont la présence peut expliquer certaine particularité morphologique des corps en croissant.

Il est probable que les corps sphériques sont accolés aux hématies, et non pas inclus dans elles, car on les trouve souvent à l'état de liberté.

On peut voir quelquefois les corps sphériques amiboïdes se segmenter en 3 ou 4 éléments, qui restent séparés, ou bien se fusionnent de nouveau. Il n'y a là rien d'une multiplication. On note aussi fréquemment sur leurs bords des boules sarcodiques.

Après une demi-heure à trois quarts d'heure, ces éléments cessent de se mouvoir. Ils ne se distinguent alors des leucocytes mélanifères que par l'absence de noyau.

2° *Flagella.* — Quand on examine des corps sphériques de moyen volume, on voit assez souvent sur leurs bords des filaments mobiles, flagella animés de mouvements très vifs, qui impriment des déformations et des déplacements aux hématies

voisines. Leur diamètre est excessivement petit, inférieur à 1 μ; mais leur longueur atteint 21 à 28 μ. La transparence extrême de ces éléments les rend difficiles à voir, quand ils sont au repos et ne manifestent plus leur présence par les impulsions qu'ils donnent aux hématies environnantes.

Leur extrémité libre présente constamment un renflement piriforme et on note quelquefois de plus des renflements, qui semblent se déplacer le long du filament. Ces derniers renflements mobiles peuvent contenir des grains de pigment.

Le moment le plus favorable pour les voir est 15 à 20 minutes après la sortie du sang des vaisseaux.

Les flagella sortent des corps sphériques par excapsulation, phénomène auquel on peut parfois assister. Ils sont au nombre de 2 à 4 par corps sphérique. Quelquefois ils se pelotonnent en un paquet inextricable.

L'issue des filaments mobiles se fait en des points éloignés d'un même corps sphérique, par exemple aux extrémités de deux diamètres perpendiculaires ; d'autres fois l'excapsulation se fait par des points très rapprochés et même d'une sorte de pédicule commun. L'élément présente alors l'aspect d'un animal muni de pseudopodes. A un moment donné ils se détachent, deviennent libres et sont alors fort difficiles à suivre. Alors le corps sphérique se déforme, reste immobile et le pigment s'accumule en un ou plusieurs points de sa masse.

Leur fréquence est, d'après Laveran, de 92 pour 432 cas; mais ils doivent souvent passer inaperçus. D'après Councilman, ils seraient plus fréquents dans le sang extrait par piqûre de la rate, que dans le sang périphérique.

3° *Corps en croissant.* — Ce sont des éléments cylindriques, effilés à leurs deux extrémités et incurvés en croissant. Leur substance est transparente, incolore et vers leur partie moyenne, rarement à une extrémité, on trouve une accumulation de grains de pigment noir. Les extrémités sont ou effilées ou arrondies. Il n'y existe pas de noyau. Leur longueur est de 8 à 9 μ, leur diamètre à la partie moyenne est de 2 μ.

Le contour des corps en croissant est marqué par une ligne

très fine, sauf dans les préparations désséchées, fixées et colorées où ils ont un double contour.

Souvent leur concavité est fermée par une ligne très fine, reliant les deux cornes du croissant.

On peut les trouver accolés aux hématies ; mais il s'agit d'un accollement accidentel, car un faible choc suffit à les détacher et à les rendre libres.

Ces corps se déforment lentement en prenant une forme ovalaire (en 12, 24 h.), ils sont alors à l'état cadavérique.

On ne voit de mouvements, ni dans les corps en croissant, ni dans les grains de pigment par eux contenus.

Laveran en fait des hématies envahies par les hématozoaires; nous verrons plus bas sur quelle analogie il base son opinion.

4° *Corps en rosace, ou segmentés.* — Ils ont été bien décrits surtout par Golgi, dans les mémoires de 1886 et 1889. Laveran en avait d'abord fait des formes régressives du corps sphérique. Ce sont des éléments sphériques, pigmentés au centre et régulièrement segmentés en secteurs, mieux marqués à la périphérie qu'au centre, lequel est envahi par une accumulation de particules pigmentaires. Ces secteurs se désagrègent ultérieurement, deviennent libres et se transforment en petits corps sphériques amiboïdes.

Golgi insiste sur les différences de segmentation que présentent ces corps dans les fièvres intermittentes tierces et quartes. Dans la tierce, le nombre des éléments arrondis, qui naissent de la segmentation, serait environ deux fois plus grand que dans la quarte.

B. Cycle évolutif des hématozoaires du paludisme. — Il est encore bien hypothétique ; nous allons cependant essayer de l'indiquer. Le *corps en rosace*, par ses segments, donnerait naissance aux *corps sphériques*, d'abord non pigmentés, puis chargés de pigment. Ceux-ci émettent les *flagella* et reproduisent ensuite le *corps en rosace*, soit directement, soit indirectement, car le *corps en croissant* paraît être un

corps sphérique, qui accolé à une hématie, en a amené la disparition, n'en laissant parfois d'autre trace que la ligne fine qui sous-tend le croissant, et qui représenterait le dernier vestige du stroma du globule rouge.

D'après Celli et Guarnieri les flagella naîtraient du corps en croissant de la façon suivante : les croissants se transforment d'abord en corps ovalaires, puis en éléments amiboïdes et enfin de ceux-ci naîtraient les flagella.

C. Phagocytose dans le sang des paludiques. — Le sang des paludéens contient un grand nombre de leucocytes mélanifères, bien distincts des parasites par leur forme plus régulière et surtout par la présence d'un noyau colorable. Ces leucocytes mélanifères sont souvent nombreux après les accès de fièvre intermittente grave. Ils sont dus à ce que les cellules blanches s'emparent des débris de parasites et du pigment qu'ils contiennent. Mais ils peuvent aussi absorber les parasites vivants, ce qu'on peut quelquefois constater en examinant une préparation de sang pur, surtout si on emploie la platine chauffante. D'après Laveran l'activité des leucocytes est exagérée par la température fébrile, et dans ces conditions les parasites sont plus facilement détruits que chez l'individu à température normale. Ce serait là une des causes de l'intermittence des accidents. (*Traité des fièvres palustres*, p. 479.)

D. Rapport entre le type des parasites et la forme de la fièvre malariale. — Existe-t-il un rapport entre la forme de l'infection malariale et le type parasitaire que l'on trouve dans le sang? En d'autres termes : étant donnée une forme quelconque de l'impaludisme, y rencontre-t-on constamment un même type parasitaire? C'est là une question encore extrêmement obscure et au sujet de laquelle les auteurs ne s'entendent qu'imparfaitement.

Le corps en croissant existe dans les types irréguliers de la malaria (Feletti et Grassi), dans la cachexie paludéenne et les formes chroniques (Councilman, W. Osler, James, Sacharoff).

Cependant Laveran l'a aussi noté dans les fièvres tierce et quarte, malgré les dénégations de Feletti et Grassi.

Les corps amiboïdes se rencontrent dans les formes aiguës (W. Osler). Les flagella n'existent que dans les cas très aigus et n'ayant pas été traités par la quinine.

Le dernier travail de Golgi renferme aussi quelques renseignements sur ce sujet. Le croissant se retrouve dans les formes régulières. Les éléments en rosace diffèrent suivant que le type de la fièvre est tierce ou quarte. Dans le type tierce, la rosace se segmente en un grand nombre de parties (15 à 20), dans le type quarte au contraire les segments sont en petit nombre (8 en moyenne). Dans les types quotidiens on trouve tantôt la forme à segments nombreux, il s'agirait alors d'une double tierce, tantôt la forme à segments peu nombreux, ce serait alors une triple quarte.

En somme, les seuls faits à retenir sont la fréquence du type en croissant avec rareté des autres formes dans les fièvres palustres chroniques, la présence des flagella et des corps amiboïdes nombreux dans les seuls cas très aigus et non traités. La moindre vulnérabilité à la quinine des corps en croissant explique peut-être la ténacité des formes chroniques de la malaria.

Feletti et Grassi croient que le nombre des corps en rosace dans le sang ne suffit pas à fournir à la reproduction des parasites, et que la segmentation se fait surtout dans la moelle des os, comme le fait a été démontré, nous le verrons plus bas, pour les hématozoaires de la tortue, étudiés par Danilewsky.

E. Altérations morphologiques des globules rouges pouvant simuler les zooparasites de Laveran. — Différentes altérations artificielles des globules rouges ont été invoquées par les auteurs pour nier l'existence des hématozoaires : elles sont importantes à connaître. Mosso et Maragliano, injectant du sang de chien dans le péritoine d'un oiseau, constatèrent trois à quatre jours après des déformations des hématies qu'ils rapprochèrent des altérations paludiques;

mais Cattaneo et Monti, Marchiafava et Celli ont prouvé qu'il n'y avait là qu'une analogie grossière et une ressemblance superficielle.

Maragliano obtint, en chauffant à 57° des préparations de sang frais normal, des altérations qu'il regarda comme analogues à celles de l'impaludisme : espaces clairs dans les globules rouges, boules sarcodiques sur leurs bords et filaments. Talamon a récemment retrouvé ces altérations. Toutes ces déformations artificielles des globules rouges n'ont aucune ressemblance avec les hémoparasites, ainsi que l'ont prouvé les expériences de contrôle de Cattaneo et Monti, de Laveran lui-même. En particulier, on ne produit ainsi ni corps pigmentés, ni corps en croissant.

Hayem (l. c., p. 347) décrit les corps en croissant (seuls éléments parasitaires qu'il ait eu l'occasion de voir) comme un produit de l'altération morphologique non artificielle des globules rouges. Les corps en croissant, dit-il, fixent une quantité de matière colorante beaucoup moins grande que les globules normaux. Ils sont dus à un refoulement latéral ou périphérique de la matière colorante. Cet auteur n'a pu voir les corps mobiles, ni les corps sphériques. Du reste il n'a pu examiner qu'un seul cas de fièvre intermittente, il termine en disant : « Je ne me prononcerai pas sur un point que je n'ai pu étudier, mais on voit que j'incline à faire provenir les corpuscules décrits plus haut d'une modification des globules rouges eux-mêmes. »

## V

### Nature des hématozoaires du paludisme.

« J'étais très embarrassé au début de mes recherches, dit Laveran, pour classer les parasites que je venais de trouver dans le sang ; évidemment il ne s'agissait pas de schizophytes, mais de parasites d'un ordre plus élevé ». En effet l'étude des sporozoaires a permis de constater la présence chez les animaux et chez l'homme, de zooparasites, dont plusieurs ont de grandes ressemblances avec les hématozoaires du paludisme.

Nous ne pouvons ici qu'indiquer à grands traits les formes les plus analogues, renvoyant pour de plus amples détails au mémoire publié dans les *Archives de médecine expérimentale* par Laveran, le 1er janvier 1890.

*Danilewsky* et *Chalachnikow* ont trouvé chez le lézard des hématozoaires vermiculés et nucléés, qui envahissent les hématies et les décolorent.

La tortue (Danilewsky) présente quelquefois un hémoparasite, qui vit à l'intérieur des globules rouges, s'y développe en se repliant sur lui-même. En amenant la décoloration de l'élément dans lequel il se développe, cet animalcule lui donne l'aspect du corps en croissant, avec la ligne fine reliant les deux extrémités, qui n'est autre chose que le bord même de l'hématie décolorée : ici la présence du noyau rend la figure très caractéristique. Dans la moelle osseuse, ces parasites forment des *cystocytes grégariniques*, corps ovalaires, mamelonnés, siégeant dans les globules rouges pâlis et distendus, qui se segmentent et donnent naissance à des embryons. L'analogie avec les corps en rosace est frappante.

Chez les oiseaux, Danilewsky a décrit des formes encore plus analogues à l'hématozoaire paludique. Ce sont les formes dites *pseudo-vacuoles*, *pseudo-vermicules*, *polymitus sanguinis avium*, *pseudo-spirilles*, qui ne seraient que les quatre stades de l'évolution d'un même parasite. Les pseudo-vacuoles contiennent des grains de pigment très mobiles ; les pseudo-vermicules plus allongés sont munis d'un noyau ; le polymitus est sphérique, et muni de flagella mobiles ; les pseudo-spirilles ne sont autre chose que ces flagella devenus libres.

Chez l'homme, les sporozoaires ne sont pas rares et sans parler des coccidies décrites dans les épithéliomes (Malassez, Darier, Wickham), dans la cirrhose hépatique (Podrisotzky de Kiew, *an*, *in Bull. Méd.* 1889, p. 11), sans parler des amibes vues dans l'intestin des dysentériques (Lösch, Grassi, Perroncito, Sonsino, Kartulis), nous devons indiquer que Sacharoff (comm. à la Soc. méd. de Tiflis 1888) a rapproché le parasite de la fièvre récurrente des hématozoaires du paludisme. Danilewsky admet aussi cette analogie, d'autant que ni les spi-

rilles du sang des oiseaux, ni les hématozoaires de la malaria ne peuvent être, quant à présent, cultivés dans des milieux artificiels.

## VI

### Les hématozaires de Laveran sont-ils bien les agents pathogènes de la malaria?

Deux faits principaux ont été invoqués par Laveran, comme preuves de l'action de ces hématozoaires.

1° Les hématozoaires se retrouvent chez les paludiques de tous les pays, dans toutes les parties du monde. De plus, on ne rencontre ces microorganismes que chez les seuls paludiques. Laveran n'hésite pas à leur attribuer une valeur diagnostique dans la malaria aussi grande que la constatation des débris d'échinocoques dans les kystes hydatiques.

2° La quinine fait disparaître les hématozoaires en même temps que la fièvre. Cependant les corps en croissant résistent mieux que les autres, ce qui n'infirme en rien la valeur de la preuve; car on sait fort bien en parasitologie que toutes les formes d'un même microorganisme ne sont pas également résistantes. On peut donc admettre que, pour une cause ou pour une autre, cette forme se laisse atteindre par les antiseptiques moins facilement que les autres.

*Contagiosité.* — La non-transmissibilité de la malaria d'homme à homme ne peut être objectée à son origine parasitaire. En effet, pour qu'une maladie se transmette, il faut que ses germes puissent être éliminés encore actifs et soient transportés à d'autres individus. La filariose et la trichinose ne peuvent pas non plus se communiquer d'homme à homme par le simple contact.

D'ailleurs, on a cité des faits de contagion de la fièvre intermittente (1) qui, pour être controuvables n'en méritent pas

(1) Büchner a vu un malarique infecter en pays sain un individu bien portant à côté duquel il couchait. Sawyer aurait été lui-même le vec-

moins d'attirer l'attention. Nous verrons aussi plus bas que l'on a pu déterminer l'éclosion de la fièvre intermittente chez des sujets sains, en leur injectant du sang de paludéen contenant des hématozoaires.

*Inoculabilité.* — Gerhardt, injectant du sang de paludéen dans le tissu cellulaire de malades atteints d'affections chroniques a pu faire naître chez eux la fièvre intermittente. Mariotti et Ciarocchi ont échoué en injectant du sang dans le tissu cellulaire, mais ont obtenu des résultats positifs par l'injection intra-veineuse. C'est également par injection intraveineuse que la transmission d'homme à homme a réussi dans les mains de Marchiafava et Celli, de Gualdi, Antolosei et Angelini (1889). On doit donc penser, que dans le cas positif de Gerhardt, il y avait eu pénétration dans le système vasculaire ouvert accidentellement (1).

*Transmission au fœtus.* — Ce mode de contamination est prouvé seulement par la présence chez les fœtus issus de malariques, des lésions viscérales de l'impaludisme. Mais la constatation des hématozoaires chez ces fœtus n'a pu jusqu'à présent être faite.

En somme, nous trouvons en faveur de l'action pathogène des hématozoaires dans les fièvres paludéennes, l'ubiquité de ces organismes, leur constance dans tous les cas de cette infection, leur absence dans les autres maladies, leur disparition parallèle à celle de la fièvre sous l'influence des sels de quinine et enfin la transmission d'homme à homme de la maladie, par l'injection intra-veineuse de petites quantité de sang

teur du contage dans un cas analogue. Thomas et Boxa citent des cas de contamination d'enfants par leurs nourrices ou réciproquement. (V. Hertz l. c.)

(1) Rappelons ici sans commentaires les inoculations faites avec succès au lapin par Marchiafava et Cuboni, qui lui injectèrent du sang malarique, et les inoculations de Dochmann (Anal. in Centralbl. f. d. med. Wiss., 1880, n° 3) qui aurait reproduit la fièvre intermittente sur des hommes en leur injectant sous la peau le contenu de vésicules d'herpès pris sur des malariques.

contenant des hématozoaires. Laveran y ajoute une autre preuve, à savoir : que leur évolution se lie intimement à la production de la mélanémie, lésion caractéristique du paludisme.

Mais ces preuves n'ont qu'une valeur relative et sont sujettes à la controverse. La méthode expérimentale demande plus de rigueur et, pour que la démonstration de l'action pathogène des hématozoaires soit complète, il faut les cultiver à l'état de pureté et reproduire la maladie en les inoculant ensuite.

*Cultures et inoculations.* — Les cultures du sang recueilli avec pureté ont échoué jusqu'à présent dans les mains de Laveran, comme dans celles de Roux. Elles ont été tentées dans le bouillon, sur gélatine, sur gélose, sur pommes de terre, dans du sang pur et à des températures variant de 37° à 40°C ... Cependant il est rationnel de penser qu'on pourrait arriver à les cultiver dans le sang pur, en variant les conditions de l'expérience. Ce sont là des recherches à poursuivre.

Dans l'inoculation aux animaux, on devrait, pour réussir, s'adresser à des espèces accessibles à l'impaludisme. Or, les vétérinaires sont d'accord pour nier l'existence de cette affection chez les animaux. Laveran a examiné en Algérie les organes d'animaux dits paludiques (atteints de la cachexie aqueuse ou paludique, qui est due à un distome), sans pouvoir y retrouver les lésions malariques. Les inoculations au lapin, faites par Klebs, Tommasi-Crudeli, Ceci, Schiavuzzi, sont : ou des erreurs d'interprétation ou même des erreurs d'observation. Les faits peuvent s'expliquer par la production d'une septicémie et d'ailleurs, on n'a jamais reproduit une véritable fièvre intermittente, pour cette raison que l'accès produit par l'inoculation ne se renouvelle pas et Laveran a lui-même échoué en inoculant à des lapins du sang paludique.

La démonstration complète du rôle des hématozoaires dans le paludisme fait donc défaut ; mais rien n'autorise à penser que d'autres procédés d'expérimentation ne permettront pas un jour de parfaire cette démonstration.

## VII

## Action des hématozoaires du paludisme sur l'organisme. — Réaction de celui-ci.

*Mode de pénétration des parasites.* — On ne sait rien de l'*habitat extérieur* des hématozoaires. A vrai dire, on retrouve bien, dans le sol et l'eau des pays à fièvres, des organismes qui leur ressemblent; mais cette ressemblance n'est pas complète, de plus les cultures tentées avec du sang infecté sur de la terre stérilisée n'ont donné que des résultats négatifs (Laveran).

James a signalé l'existence d'un parasite des végétaux inférieurs, qui ressemble aux hématozoaires du paludisme; mais rien n'en prouve l'identité. D'ailleurs l'histoire du développement extérieur des sporozoaires est entièrement à faire et nous ne savons rien de leur morphologie en dehors du corps de l'homme et des animaux.

Laveran pense que les nombreux moustiques des marais pourraient servir de vecteurs aux parasites et les introduire dans l'organisme humain.

*Pathogénie des accidents de l'impaludisme.* — Comme les microbes, les parasites de l'impaludisme peuvent léser l'organisme infecté par trois procédés (Bouchard) : par action mécanique, par concurrence vitale, par production de substances toxiques. Ce dernier point manque encore, dans la malaria, de toute démonstration; restent les deux autres.

La concurrence vitale est ici hors de doute. L'hématozoaire s'accole à l'hématie, la fait pâlir puis disparaître; il transforme l'hémoglobine en pigment paludique et conduit ainsi à la cachexie avec anémie.

Mécaniquement, ils peuvent obturer les petits vaisseaux et produire ainsi des hémorrhagies capillaires. De plus ils les irritent et sont la cause de la tuméfaction chronique de la rate, de l'hépatite, de la néphrite. Leur accumulation dans les vaisseaux encéphaliques expliquerait certains accidents nerveux

des accidents pernicieux : céphalalgie, rachialgie, convulsions et coma.

*L'intermittence* est plus difficile à expliquer. Bien qu'elle ne soit pas caractéristique des affections paludéennes, elle a cependant une telle fréquence, une telle singularité qu'elle doit attirer l'attention. Nous savons que les hématozoaires disparaissent en partie de la circulation générale dans l'intervalle des paroxysmes, pour reparaître à chaque exacerbation fébrile. Quelle peut donc être la cause de leur présence dans le sang au moment des accès? Différentes hypothèses ont été émises.

L'exagération de la phagocytose au moment des paroxysmes et sous l'influence de l'élévation thermique serait une des causes de la disparition momentanée des parasites, et consécutivement de l'intermittence. (Laveran, 1884.)

L'élaboration pendant l'accès, de produits toxiques, en gênant la vitalité du parasite, le rendrait en même temps moins résistant à la phagocytose qui arriverait ainsi à en débarrasser momentanément et partiellement l'économie C'est l'application à la fièvre intermittente de la théorie édifiée par Roux et Chamberland pour la fièvre récurrente. Malheureusement il est des cas où, dans l'intervalle des accès, on trouve le parasite en abondance dans le sang périphérique.

Une autre théorie, proposée par Buchner (1889), s'abstient de faire intervenir la phagocytose. L'intermittence des accidents serait due à des modifications du sérum qui ont pour conséquence de le rendre alternativement favorable et défavorable à la vie des microbes.

Enfin le degré d'irritabilité du système nerveux, variable suivant les cas, expliquerait certaines variétés de l'intermittence. Quand le système nerveux n'est pas épuisé par la longue durée de l'infection, il se produirait une réaction vive (types continu et quotidien) ; quand, au contraire, il est épuisé par une longue maladie, il réagit plus faiblement et il se produit un type fébrile à longues intermittences.

*Latence*. — Le parasite peut rester longtemps à l'état latent et se réveiller, produisant des accidents palustres sans nou-

velle infection du dehors, pour une cause occasionnelle quelconque. Telle serait l'explication à donner des faits où par exemple le traumatisme a joué le rôle d'une cause occasionnelle.

*Guérison.* — La guérison de l'impaludisme est la conséquence de la disparition complète de l'organisme des hématozoaires qui s'y étaient développés. Elle peut se faire par les seules forces de l'organisme, en faisant intervenir un des processus indiqués plus haut : phagocytose simple, phagocytose aidée par la production de produits toxiques pour l'hématozoaire, autovaccination du sérum où ils se développent. Mais dans la grande majorité des cas, il doit intervenir un microbicide puissant, qui tue le parasite ou en diminue la vitalité, et dans la fièvre paludéenne, c'est surtout la quinine qui remplit ce rôle.

## VIII

Nous voyons, d'après ce qui précède qu'à l'heure actuelle le rôle pathogénique des algues et autres végétaux du même ordre appartient à l'histoire. Celui du bacillus malariæ est aussi, à l'heure actuelle, à peu près délaissé. Au contraire, les hématozoaires de Laveran apparaissent de plus en plus comme les véritables agents de l'infection malariale. Cependant leur action pathogène n'est encore assise que sur des raisons d'ordre secondaire, les véritables preuves bactériologiques faisant encore défaut. Quant à l'origine extérieure de ces animalcules, à leur mode d'action sur l'organisme et à la façon dont celui-ci se défend contre leur attaque, ce sont là des points où règne encore la plus grande obscurité. Nous ne devons pas cependant désespérer de voir un jour s'éclaircir une aussi importante et intéressante question.

## BIBLIOGRAPHIE.

### 1° Ouvrages généraux.

Cornil et Babès. — Les Bactéries, p. 457, 1re édit. Paris, 1885.
Hallopeau. — Traité élém. de pathol. générale, 1re édit., p. 205. Paris, 1884 et 2e édit., p. 253, Paris, 1887.

HAYEM. —Du sang et de ses altérations pathologiques. 1 vol. in-8°. Paris, 1889.

HERTZ. — Malaria-Infectionen. In Ziemssen's Hndb. der spec. Path. u. Ther., 3e édit., t. I, fasc. 1. Leipzig, 1886.

KLEBS. — Die allgemeine Pathologie, 1re partie. Jéna, 1886.

MACÉ. — Traité pratique de Bactériologie, p. 517. Paris, 1889.

VALENTI. — Lezioni di patologia generale dettate nella R. università di Roma. Turin, 1882.

2° MONOGRAPHIES RELATIVES A LA PÉRIODE ANTÉRIEURE AU BACILLUS MALARIÆ.

BALESTRA. — Ricerche ed esperimenti, etc. Roma, 1868.

BOUCHARDAT. — Annuaire de thérap., 1866, p. 299.

BOXA.— (Transmission de la malaria). Wiener med. Wochenschr., 1865, n° 2.

PUCHNER. — (Contagion de la malaria). Aerztlicher Intelligenzblatt, 1860, n° 26.

CORPUT. — Journ. de méd. de Bruxelles, 1866, mars, p. 330.

HAMMOND. — A treatise on hygiene. Philadelphia, 1863.

HANON. — Journ. de méd. de Bruxelles, 1866, mai, p. 497.

HARKNESS. — Boston med. and surg. Journ.; 1869, janv. 14.

LANCISI. — De noxiis paludum effluviis. Lib. II. Roma, 1717.

LEMAIRE. — Compte rendu Acad. des sc., t. LIX, p. 317, 17 août 1864.

MAGNIN. — Th. de Paris, 1876.

J.-K. MITCHELL. — On the cryptogamous origin of malarious and epidemic fevers. Philadelphia, 1849.

MÜHRY. — Die geographischen Verhältnisse, etc., ch. VI.

QUINQUAUD. — Soc. de biol., 15 nov. 1879.

SALISBURY. — Americ. Journ. of the med. sc., 1866, jan., p. 51.

SAWYER. — (Contagion de la malaria). Boston med. and surg. Journ., 1867, déc., p. 538.

SCHURTZ. — Arch. f. Heilk., 1868, p. 69.

SELMI. — Congrès méd. de Florence et Ac. des sc., 1870.

THOMAS. — (Transmission de fièvre intermittente). Arch. f. Heilk., 1866, p. 307.

WOOD and LEIDY. — The Americ. Journ. of the med. sciences, janv. 1866 et Revue des cours, 6 nov. 1869.

3° TRAVAUX RELATIFS AU « BACILLUS MALARIÆ ».

CANALIS P. — Intorno a recenti lavori sui parassiti della malaria. In-8, 20 p., Roma, 1890.
— Studien ueber Malaria infektion. Fortschr. der Med. 15 avril et 1er mai 1890.
A. CECI. — L'action de la quinine (chlorhydrate) en rapport avec le développement des germes et des organismes inférieurs, qui se trouvent dans les terres malariques. Congrès international, 7e session. Londres, 1881, I, p. 466-472.
— Dei germi ed organismi contenuti dalle terre malariche e communi; ricerche sperimentali. Arch. per le scienze med. Torino, 1882, VI, 8-20, et tirage à part, 1882, in-8° Turin. Résumé in Arch. ital. de biol.; Turin, 1882, II, p. 154.
— Ueber die in den malarischen und gewöhnlichen Erdboden arten enthaltenen Keime und niederen Organismen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Leipzig, 1881, 2, XV, p. 153 et Ibid., 1882, XVI, p. 1 ; 2 pl.
— Azione antisettica dell'idroclorato di chinina nelle medicature; indicazioni ed uso di esso. Riv. clin. di Bologna, 1883, 3 s., III, p. 41.
COHN. — Centralb. f. Bakter, n° 12, 1887.
G. CUBONI e E. MARCHIAFAVA. — Neue Studien über die natur der Malaria. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Leipzig. 1880, 1, XIII, p. 265, 1 pl.
KLEBS und TOMMASI-CRUDELI. — Arch. f. exp. Patholog. Bd XI, p. 122 et 311, 1879.
E. MARCHIAFAVA. — Studi sulla malaria. Gênes, 1880, XIV, 215.
— Sull'anatomia patologica della infezione da malaria. Bull. d. r. Accad. med. di Roma., 1881, VII, p. 15.
E. MARCHIAFAVA und A. CELLI. — Die Veränderungen der roten Blutscheiben bei malaria kranken. Fortschr. d. med. Berlin, 1883, I, 573, 1 pl.
— Sulle alterazioni dei globuli rossi nella infezione da malaria, e sulla genesi della melanemia. R. Accad. dei Lincei. Roma, 1884.
— Sulle febbre malariche predominanti nell'estate e nell autonno in Roma. Arch. per le Sc. med. XIV, 2, 1890.
E. PERRONCITO. — I parassiti dell'uomo e degli animali utili. Bologna, 1882, 518 pp., 14 pl. in-8°.

SCHIAVUZZI. — Untersuchungen über die Malaria in Polen. Münchener med. Woch., n° 24, 1888, et Beiträge zur Biol. d. Pflanzen (de Cohn). Breslau, 1888.

TOMMASI-CRUDELI. — (Spores du b. malariæ dans le sang du lapin.) The practitionner, nov. 1880, p. 321.

— Les altérations des globules du sang dans l'infection malarique. Congrès de Copenhague, 1884.

4° TRAVAUX RELATIFS AUX HÉMATOZOAIRES DE LAVERAN.

E. ANTOLISEI et A. ANGELINI. — Due altri casi di febbre malarica sperimentale. Rif med, 28 et 30 sept. 1889.

U. ARCANGELLI. — Le ricerche moderne interno l'agente dell'infezione malarica. Rivista clinica, n° 1, 1887.

BOINET. — Cultures d'un microbe spécial obtenu avec le sang provenant d'un individu frappé de la fièvre des bois du Tonkin (fièvre rémittente bilieuse). Gaz. hebd. de Montpellier, n° 25, 1889.

CANALIS (P.). — Sopra il ciclo evolutivo delle forme semilunari di Laveran e sulle febri malariche e perniciose che da esse dipendono. Roma, 1889.

— Studi sull'infezione malarica (sulla varieta parassitaria delle forme semilunari di Laveran) e sull febri malariche che da esse dipendono. In-8°, 32 pp. avec pl. Turin, 1890 et Archiv. per le scienze med., XIV, 1, 1890.

A. CATTANEO et A. MONTI. — Les parasites du paludisme et les altérations dégénératives des gl. rouges. Comm. au 12° Congrès méd. de Pavie et Arch. per le scienze med., 1888, t. XII.

A. CELLI et G. GUARNIERI.— Sur la structure intime du plasmodium malariæ. La Riforma med., 7 sept. et 12 oct. 1888.

— Sull'etiologia dell'infezione malarica. Annali di Agricoltura, 1889.

CELLI. — Contribution nouvelle à l'étude des plasmodes de la malaria. La Riforma med., 14 avril 1889.

CHASSIN. — Sur l'inoculation de la fièvre interm. Th. Paris, 1885.

CHENZINSKY (Odessa). — Zur Lehre über den Mikroorganismus des Malariafiebers. Centralbl. f. Bakt. Bd. III, 1888.

— Contrib. à l'étude des micro-org. du paludisme. Th. doct. Odessa, 1889.

T. Coronado. — Cuerpos de Laveran. Microbios del paludismo. Cronica med.-quirurg. de la Habana, nº 10, 1889.

Councilman and Abbot. — A contribution to the pathology of malarial fever. Amer. Journ. of the med. sc., april 1885.

Councilmann. — Sur certains éléments trouvés dans le sang des sujets atteints de fièvre intermittente. Assoc. of amer. phys., 18 juin 1886 et Maryland med. Journ., oct. 1886.

— Rech. complément. sur le germe de la malaria de Laveran. Comm. à la réunion ann. de la Soc. path. de Philadelphie, 1887.

— Nouv. obs. sur l'état du sang dans les fièvres malariales. Med. News, 1887.

— Neuere Untersuchungen über Laveran's Organismus der Malaria. Fortschr. der Med. nº 12 et 13, 1888.

Evans. — Etat du sang dans les fièvres intermittentes. Soc. clin. de Londres. Anal. in Bull. med., p. 608, 1888.

R. Feletti e B. Grassi. — Sui parassiti della malaria. Rifor. med., 15 janv. 1890, mars 1890 et Centralbl. fur Bakt., 21 et 28 mars 1890.

C. Gerhardt. — Inoculat. de la fièvre intermittente. Zeit. f. klin. med. Bd VII, p. 372.

Giard. — Note sur l'infection paludéenne. Soc. de biolog., séance du 24 mars 1888.

C. Golgi. — Sull'infezione malarica. Arch. per le sc. med., t. X, nº 4, 1886 et Gazetta degli osped., 1886.

— Il fagocitismo nell'infezione malarica. Comm. à la Soc. méd. chir. de Pavie, 19 mai 1888 et Journ. La Riforma med., mai 1888.

— Intorno al preteso bacillus malariæ di Klebs, Tommasi-Crudeli e Schiavuzzi. Torino, 1889.

— Sur le développement des parasites du paludisme dans la fièvre tierce. Fortschr. der Med., III, 1889 et Arch. per le sc. med., t. XII, p. 173, 1889.

T. Gualdi e E. Antolisei. — Due casi di febbre malarica sperimentale. Accad. med. di Roma, 1889, nº 6, p. 343.

— Una quarta sperimentale. La Rif. med., 13 nov. 1889.

G. V. Hoffmann. — Untersuchungen über spaltpilze im menschlichen Blute (prend à tort des expansions des gl. rouges pour des bactéries). 2 pl. Berlin, 1884.

B. James. — The microorganisms of malaria. Comm. à la Soc. pa-

thol. de New-York, 25 janv. 1888 et The med. Record, p. 269, 1889.

Jeunhomme. — L'étiologie de la malaria d'après les obs. anc. et modernes. Arch. de méd. militaire, t. XII, p. 57 et 145, 1888.

A. Laveran. — Note sur un nouveau parasite trouvé dans le sang de plusieurs malades atteints de fièvre palustre. Note comm. à l'Acad. de méd., 23 nov. 1880.

— Sur un nouveau parasite trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre. Origine parasitaire des accidents de l'impaludisme. Soc. méd. des hôp., séance du 24 déc. 1880; Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. : mémoires, p. 158.

— Deuxième note relative à un nouveau parasite trouvé dans le sang de plusieurs malades atteints de fièvres palustres. Origine parasitaire des accidents. Note comm. à l'Acad. de méd., séance du 28 déc. 1880.

— Nature parasitaire des accidents de l'impal. Description d'un nouveau parasite trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre. Paris, 1881.

— Comm. à l'Acad. des sc. sur la nature parasitaire des acc. de l'impaludisme, 24 oct. 1881.

— Troisième note relative à la nature parasitaire des acc. de l'impalud. Note comm. à l'Acad. de méd., 25 oct. 1881.

— De la nature parasitaire de l'impaludisme. Soc. méd. hôp., 28 avril 1882 et Revue scientif., 29 avril 1882.

— Art. Fièvres palustres. In 2e édit. des nouveaux élém. de path. et clin. méd. de Laveran et Teissier. Paris, 1883.

— Traité des fièvres palustres. In-8°. Paris, 1884.

— Du paludisme et de ses microbes. Soc. méd. des hôp., séance du 24 avril 1885.

— Les hématozoaires du paludisme. Ann. de l'Inst. Pasteur, 25 juin 1887.

— Des hématoz. du paludisme. Revue critique. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1888.

— Des hématoz. du paludisme. Arch. de méd. exp., 1er novembre 1889 et 1er janvier 1890, avec 2 planches.

E. Maragliano. — Sur la résistance des gl. rouges du sang. R. Accad. di Genova et Berlin klin. Woch., n° 43, 1887.

E. Marchiafava e A. Celli — Nuove ricerche sulla infezione mala-

rica. Ann. di Agricoltura, Roma, 1885 et Fortschr der med., 1885.
— Studi ulteriori sulla infezione malarica. Ann. di Agricoltura, 1886.
— Sulla infezione malararica. Atti della R. Accad. med. di Roma, 1887; en français in Arch. ital. de biol., 1888, t. IX, fasc. 3.
— Hémoplasmodie malarique. Assoc. méd. ital., sess. de Pavie, 1887.
— Sui rapporti fra le alterazioni del sangue di cane introdotto nel cavo peritoneale degli uccelli e quelle del sangue di uomo nell'infezione malarica. Bollett. della R. Acc. med. di Roma, fasc. 7, 1887.
— Notes sur les études modernes de l'étiol. de la fièvre malarienne. Arch. per le sc. med., t. XI, et Arch. ital. de biol., 1888.
— Sulle febbri malariche predominenti nell'estate e nell'autunno in Roma. R. Accad. med. di Roma, 1889.
Mariotti et Ciarocchi. — (Inocul. de f. interm). Lo Sperimentale, 1884.
E. Maurel. — Contrib. à l'étiologie du paludisme. Arch. de méd. navale, 1887, p. 207.
— Comm. au Congrès de l'Ass. pr. l'avanc. des sc. Congrès de Toulouse, 1887.
— Rech. microsc. sur l'étiol. du paludisme. In-8°, 210 pp. Paris, 1887.
Metschnikoff. — Centralbl. f. Bakt., n° 21, 1886.
— Contrib. à l'étude du paludisme. Russkaia med. 1887, n° 12, p. 207; anal. in Centralbl. f. Bakt., 1887, p. 624.
Mosso. — Arch. de Vichow, p. 205 et Rendiconti della R. Acc. dei Lincei, t. III, fasc. 7-8, 1887.
Nepveu. — Etude sur le sang des paludiques. Assoc. franç. pour l'avanc. des sc. Paris, 14 août 1889.
W. Osler. — Des hématoz. du palud. Comm. à la Soc. path. de Philadelphie; The British med. Journ., 1887, p. 556; Anal. in Sem. méd., 1887, p. 27.
Pampoukis. — Etude clin. et bact. sur les fièvres palustres de la Grèce. Paris, 1888.
Pfeiffer. — Centralbl. f. Bakt., 1887.
F. Plehn. — Beitrag z. Lehre v. d. Malariainfection. Zeitschr. f. Hygiene, 1890, p. 78 et Comm. à la Soc. de méd. de Berlin, 5 mars 1890.

E. Richard. — Comm. à l'Acad. des sc. sur les parasites de l'impaludisme, 20 février 1882.
— Le parasite de l'impaludisme. Rev. scient., p. 113, 1883.
N.-A. Sacharoff. — Recherches sur le parasite de la fièvre palustre. Compt. rend. de la Soc. méd. de Tiflis, 1888; Centralbl. f. Bakt., 1889, p. 452 et Arch. de méd. exp., 1er mai 1889.
— Sur l'analogie du parasite de la fièvre interm. avec celui de la fièvre récurrente. Comp. rend. des séances de la Soc. méd. de Tiflis, n° 11, 1888; Centralb. f. Bakt., 1889 et Arch. de méd. exp., mai 1889.
— Le paludisme sur le chemin de fer de Transcaucasie. Observ. microscopiques (en Russe). Tiflis, 1889.
Sehlen. — Uebes die Aetiologie der Malaria. Virch's Arch., mai 1886, p. 319.
Soulié. — Etiologie du paludisme. Comm. à la Soc. de biol C.-R., p. 766, 1888.
G. Sternberg. — The malarial germ of Laveran. The med. rec. N.-Y., 1 et 8 mai 1886.
Talamon. — (Altérations des gl. rouges par l'action de la chaleur). Médec. contemp., 1890.
Tommasi-Crudeli. — Il plasmodium malariæ di Marchiafava, Celli e Golgi. Rendiconti della R. acc. dei Lincei, 1886.
— D. med. Woch., nov. 1887.
Vandyke-Cartér. — Note on some aspects and relations of the blood organisms. Scientif. mem. by med. offic. of the army of India. Part 3; anal. in Lancet, 16 juin, p. 1201, 1888.
Wallis. — Rech. sur l'étiol. de la f. interm. Hygiea, n° 51, 1889.

4° Principaux travaux de parasitologie comparée du sang.

R. Blanchard. — Bibliographie des hématoz. Bull. de la Soc. zool. de France, t. XII, 1887.
— Art. Hématoz., in Dict. encycl. des sc. méd. Paris, 1887.
Chalachnikow. — Rech. sur les parasites du sang chez les animaux à sang froid et à sang chaud. Kharkow, 1888.
B. Danilewsky. —Matériaux pour servir à la parasitologie du sang. Arch. slaves de biol., 1886 et Centralb. f. d. med. Wiss., 1886, n° 41-42.
— Matériaux pour servir à la parasitologie du sang. Arch. slaves de biolog., 1886-87.

— Rech. sur la parasitologie comparée du sang. Zooparasitisme du sang des oiseaux (en Russe). Kharkov, 1888.
— Nouvelles Recherches sur les parasites du sang des oiseaux. Kharkov, 1889.
— Rech. sur les hématoz. des tortues. Kharkov, 1889.
— La parasitologie comparée du sang. I-II, in-8., Ricker. Saint-Pétersbourg, 1889.

# REVUE CLINIQUE

## REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

### MORT PAR LE CHLOROFORME.

*Hôpital Tenon. — Service de M. Blum.*

(Observation recueillie par M. Sottas, interne du service.)

La question de la chloroformisation sera une question toujours à l'ordre du jour tant que l'on n'aura pas trouvé un moyen véritablement technique et fidèle d'anesthésier les opérés. A l'heure actuelle, il est peu de chirurgiens qu'elle n'intéresse vivement.

Nombreuses sont les observations connues d'accidents et plus nombreux peut-être encore les cas non publiés. Nous voulons rapporter ici un cas de mort par le chloroforme, que nous avons vu se produire dans des circonstances qui ressemblent à celles constatées dans tous les cas, c'est-à-dire que l'accident a été aussi imprévu qu'inexpliqué.

Deux circonstances, toutefois, sont importantes à noter :

D'abord, le malade avait déjà été chloroformisé plusieurs fois, et notamment un mois auparavant; puis, l'anesthésique employé était le chloroforme mélangé de un quart d'alcool éthylique selon la formule de Régnault. Or, plusieurs chirurgiens, sur la foi des Anglais, et en particulier de Spencer Wells, considèrent ce chloroforme comme absolument inoffensif.

Ceci dit, nous allons d'abord rappeler en deux mots les an-

técédents morbides du malade et son état au moment de la chloroformisation; nous dirons ensuite les phénomènes qui se sont produits avant la mort, puis nous ferons connaître les résultats de l'autopsie.

P. B..., garçon cuisinier, âgé de 49 ans, entre, le 18 décembre 1889, salle Seymour, à l'hôpital Tenon.

Il s'agit d'un malade cachectique, présentant de nombreuses manifestations locales de la tuberculose. Il avait déjà subi, en août 1888, un grattage des 8e et 9e côtes droites pour une ostéite tuberculeuse.

En août 1889, il avait été amputé de l'avant-bras gauche pour une tumeur blanche du poignet.

Entré, le 18 décembre 1889, à Tenon, il avait été chloroformisé le 9 janvier 1890 et avait subi une résection de l'extrémité externe de la clavicule droite, toujours pour une manifestation tuberculeuse.

Le 13 février, il devait être opéré d'un abcès froid siégeant dans la région lombaire du côté gauche. Bien qu'étant assez amaigri, pâle et d'apparence cachectique, le malade semblait très capable de supporter une opération, même assez grave, et en état de subir la chloroformisation, car il ne toussait que très peu et ne présentait pas de signes de tuberculose pulmonaire avancée.

Le 13 février, la chloroformisation du malade est commencée à 9 h. 35; elle est pratiquée, suivant la méthode classique employée dans les hôpitaux, au moyen d'une compresse roulée en cornet dans la cavité de laquelle on verse de temps en temps quelques gouttes de chloroforme, et que l'on maintient appliquée sur la bouche et sur les narines du malade couché sur le dos. C'est une méthode à la fois *continue*, puisque les intervalles pendant lesquels on lève la compresse pour renouveler le chloroforme sont très courts, et *intermittente*, puisque ces intervalles permettent au malade de faire à chaque fois une ou deux inspirations à l'air libre.

Au début de la chloroformisation, le malade ne présente aucune manifestation qui attire l'attention, si ce n'est une légère injection de la face et de la partie supérieure du tronc, coloration rouge qui n'existe que par places seulement; d'autres places restant au contraire pâles, formant des taches irrégulières.

Ces différences de coloration sont surtout marquées au niveau du front et de la partie antérieure du crâne qui est chauve, mais elles existaient déjà avant l'administration du chloroforme.

Pendant les premières minutes de la chloroformisation, la respi-

ration est régulière, le pouls un peu accéléré, l'existence du réflexe conjonctival constatée à plusieurs reprises, et le malade commence à entrer dans la période d'excitation; il prononce quelques paroles inintelligibles et, au moment où la compresse est levée pour renouveler le chloroforme, il incline la tête du côté gauche pour expectorer une gorgée de liquide muco-purulent.

Pendant cette première période, qui a pu durer trois à quatre minutes, l'imbibition de la compresse a été renouvelée trois fois.

A ce moment, l'opération devant porter sur la région dorsale, le malade est incliné par les aides, d'abord sur le côté gauche, puis retourné sur le côté droit.

Pendant ces manœuvres, le malade est au maximum de la période d'agitation, il se dresse presque sur son séant, mais est maintenu par les aides.

C'est au moment où le malade était retourné sur le côté droit et mis presque à plat ventre que se manifesta une contracture de tous les muscles, portant surtout sur les muscles du thorax et de l'abdomen.

La respiration se suspend brusquement, sans que cet arrêt ait été précédé de râles et de sifflements attirant l'attention et indiquant l'occlusion de la glotte.

Les paupières, qui, jusque-là, étaient restées abaissées, sont grandes ouvertes et les pupilles fortement dilatées. Le réflexe conjonctival est aboli.

Il existe une coloration violacée du visage et de la partie supérieure du tronc; les veines sont turgescentes.

A ce moment, la langue est aussitôt saisie et attirée au dehors, la respiration artificielle pratiquée immédiatement.

Les mouvements imprimés aux membres supérieurs empêchent d'apprécier l'état du cœur et celui du pouls.

Le doigt, introduit, avec difficulté à cause de la contracture des mâchoires, jusqu'au fond du pharynx, maintient béante l'entrée des voies respiratoires dans lesquelles l'air pénètre mécaniquement par les mouvements de la respiration artificielle.

Le réflexe pharyngien existe à ce moment et les arcades dentaires sont difficilement maintenues écartées par un bouchon de liège, mais les mouvements de la respiration spontanée sont très faibles.

La respiration artificielle est toujours continuée, et l'on fait au malade des injections hypodermiques d'éther. On y joint : l'action de deux électrodes placées sur le thorax dans les régions épigastrique

et précordiale; l'application du marteau de Mayor qui, porté presque à la température de l'eau bouillante, ne produit qu'une faible rougeur et aucune vésication (environ un quart d'heure après le début des accidents); les inhalations d'oxygène (2 ballons) ; les injections répétées d'éther (5 seringues de 1 centim. cube en tout).

La respiration artificielle a été pratiquée jusqu'à 10 heures 1/2, à deux ou trois reprises, le malade a présenté quelques mouvements respiratoires spontanés, mais, au bout de près d'une heure, pendant laquelle la respiration artificielle a été pratiquée sans interruption, après avoir épuisé tous les moyens de réaction, et, bien que l'air continuât à pénétrer mécaniquement dans la poitrine, le malade se refroidit de plus en plus et on doit l'abandonner.

A l'autopsie, faite à la Morgue par M. le Dr Descouts, qui nous l'a communiquée, on ne trouve rien d'important à signaler ni dans le cerveau ni dans les viscères abdominaux.

A l'ouverture du thorax, au contraire, on trouve d'importantes lésions.

Du côté du squelette :

Les cinq ou six côtes supérieures sont anormalement mobiles sur la colonne vertébrale et subluxées.

La face antérieure de la tête et du col de ces côtes, ainsi que les corps vertébraux correspondants sont dénudés; le périoste, les disques inter-vertébraux et les ligaments costo-vertébraux sont presque complètement détruits sur une hauteur d'environ 20 centimètres, depuis la 4e vertèbre dorsale jusqu'à la 2e vertèbre lombaire.

A toute cette hauteur correspond une poche purulente froide enkystée qui refoule les organes du médiastin, repoussant le cœur en avant et l'aorte vers la gauche.

Ce vaste abcès par congestion est fermé par en bas, mais présente en haut des diverticules qui s'insinuent entre les côtes sur le côté des vertèbres et le font communiquer avec les tissus musculaires du dos.

En disséquant les muscles de la région dorsale, on découvre un trajet fistuleux communiquant avec la poche prévertébrale, mesurant 18 centimètres et s'étendant de la 3e vertébrale dorsale jusqu'à la poche purulente lombaire sur laquelle devait porter l'opération.

— Cette poche mesure intérieurement 20 centimètres de haut et 12 de large, elle est remplie de pus.

Il existait donc deux poches énormes : l'une prévertébrale dorsale, l'autre rétrovertébrale, lombaire et descendant jusqu'au sacrum. Ces deux poches communiquaient par un trajet fistuleux qui remontait

derrière le rachis jusqu'à la partie supérieure de la portion dorsale.

A l'examen des viscères thoraciques, on trouve :

Le larynx, la trachée et les bronches contenant du liquide spumeux.

Tout le poumon droit est encapuchonné de fausses membranes qui le font adhérer intimement à la paroi thoracique.

Les mêmes adhérences existent du côté du poumon gauche, mais sont moins complètes ; elles occupent seulement les deux tiers inférieurs.

Les deux poumons sont très congestionnés et gorgés de spume bronchique, mais ils ne renferment que peu de manifestations tuberculeuses, pas de cavernes ni noyaux pneumoniques ou apoplectiques.

Le cœur, légèrement refoulé en avant et à gauche, est de volume normal.

Il n'existe ni fausses membranes ni liquide dans la cavité péricardique ; quelques plaques laiteuses existent à la surface du ventricule droit, en avant et en arrière. Les cavités du cœur contiennent du sang noir et liquide; le ventricule gauche est dans un état intermédiaire entre la systole et la diastole.

Les orifices auriculo-ventriculaires sont sains. L'aorte présente quelque plaques d'athérome.

L'état des parois et de la cavité de l'artère pulmonaire n'a pas été constaté. Cette constatation, qui a été omise au cours de l'autopsie, avait son importance étant donné le déplacement du cœur.

---

# REVUE GENERALE

## PATHOLOGIE MÉDICALE

**Ulcérations de l'estomac et colite pseudo-membraneuse dans la fièvre typhoïde**, par Klemperer (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 4 nov. 1889). Il s'agit d'un homme robuste de 19 ans qui, dans le cours de la fièvre typhoïde, a présenté deux symptômes prédominants : des vomissements incoercibles et une diarrhée qui résistait à toutes les médications. Les vomissements ne se produisaient pas immédiatement après l'ingestion des boissons, mais au bout d'une ou deux heures; on ne trouvait pas dans les sécrétions gastriques d'acide chlorhydrique libre. Il y avait de quinze à dix-huit selles par jour.

Le sujet ayant succombé le quinzième jour, on a constaté dans l'estomac, le long de la petite courbure, deux ulcérations étroites et allongées, peu profondes. L'auteur se demande si ces plaies ne pourraient être attribuées à l'ingestion volontaire d'un caustique faible avant l'entrée du sujet à l'hôpital : ce garçon avait en effet des discussions violentes avec sa famille et était soupçonné de méditer un suicide. Il est impossible, en présence de ces lésions, de soutenir l'hypothèse, formulée par quelques personnes, de vomissements hystériques : d'ailleurs le sujet n'avait aucun des attributs du nervosisme.

Dans l'intestin, l'auteur a trouvé les ulcérations caractéristiques de l'intestin grêle et en outre, dans le gros intestin, une véritable entérite pseudo-membraneuse (diphthérique pour les Allemands). Les lésions rappelaient celles de la colite mercurielle : or le sujet n'avait pris ni calomel ni mercure sous aucune forme.

L. GALLIARD.

**Perforations intestinales dans la fièvre typhoïde ; guérison chez trois sujets,** par O. REUNERT (*Deutsche med. Woch.* 26 décembre, 1889). L'auteur établit une distinction, au point de vue du pronostic, entre les perforations intestinales suivies de tympanisme généralisé et celles qui n'ont pour conséquence qu'un épanchement gazeux modéré. Les unes et les autres se manifestent, dans la fièvre typhoïde, par deux signes : la douleur subite, atroce, et le collapsus. Mais les premières ont un symptôme propre : la disparition de la matité hépatique ; et pour celles-là le pronostic est fatal.

La péritonite consécutive aux perforations avec pneumatose restreinte peut être confondue avec celle qui survient sans perforation. Dans les trois cas que publie l'auteur, le diagnostic n'a pas paru discutable, la perforation était certaine et cependant les malades ont guéri.

1° Femme de 48 ans, admise à l'hôpital dans le service de Fürbringer, le 18 février, pour une fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Après huit jours d'apyrexie, le 9 mars au soir, elle se plaint brusquement de douleurs intolérables au côté droit de l'abdomen ; dyspnée, anxiété respiratoire, faciès grippé, agitation, collapsus. Pouls petit, fréquent, incomptable. T. 35°8. On constate que le ventre, généralement ballonné, est spécialement sensible à droite. La matité hépatique reste normale.

Le 10 mars. Malgré l'excitation persistante, l'état de collapsus

n'est pas modifié. La fosse iliaque droite est le siège d'une tumeur grosse comme un œuf de poule. Vomissements fréquents ; constipation. Pouls petit. T. 37°2. Le traitement (glace, opium) n'a pas modéré la péritonite.

Le 11. Aggravation notable ; pouls filiforme, accélération des mouvements respiratoires, vomissements incessants, agitation. La température s'élève à 37°8 dans l'après-midi. On prescrit de la morphine.

Même état le 12 mars. La tumeur de la fosse iliaque droite atteint le volume du poing.

État stationnaire les jours suivants. La température atteint 38°8. Les vomissements deviennent plus rares. Constipation.

Le 16. Amélioration, ventre moins douloureux à la palpation. P. 108. Mais la faiblesse est extrême.

Le 19. Apyrexie, euphorie ; les lavements provoquent des évacuations. Le ventre étant plus dépressible, on peut délimiter nettement la tumeur qui a une forme ovale.

A partir de ce moment, les progrès continuent. Convalescence lente ; la malade ne quitte l'hôpital que le 14 mai.

L'auteur pense, à cause de la tumeur, que l'épanchement de liquide et de gaz s'est effectué dans un espace préalablement circonscrit par des adhérences.

2° Fille de 22 ans, parvenue sans incident au 4e septénaire de la dothiénentérie, est prise brusquement, le 21 mars, d'une douleur violente à la fosse iliaque droite. Collapsus. Température abaissée immédiatement de 38° à 36°5, anxiété, cyanose. Ici le ventre est très ballonné, très tendu. La matité hépatique n'a pas disparu, elle a seulement diminué. Glace, opium, etc.

Le 22 mars, T. 38°8. P. 128. Pas de vomissements, mais du hoquet.

Jusqu'au 26 la fièvre persiste, le pouls est rapide. Après la défervescence on compte encore 140 pulsations. Pas de tuméfaction circonscrite dans l'abdomen. Constipation.

Le 1er avril. Evacuation sous l'influence d'un lavement, euphorie.

Dès ce jour la convalescence commence; mais elle est interrompue par une cystite accompagnée de fièvre, de sorte que le séjour de la malade à l'hôpital se prolonge jusqu'au 21 juin.

3° Fille de 25 ans, entrant le 25 avril avec des signes de néphrite; on pense d'abord à une scarlatine méconnue, puis la fièvre s'installe. Le 7 mai l'albuminurie disparaît et, le 8, la fièvre cesse.

Le 11 mai. Douleur soudaine au côté droit du ventre et collap-

sus. T. 35°4. Tympanisme avec conservation partielle de la matité hépatique.

A la péritonite s'ajoute, le 13 mai, une double phlébite crurale. Fièvre jusqu'au 25 mai. La malade quitte le lit le 17 juin et sort le 6 juillet.

L. Galliard.

**Syphilis de l'aorte et du cœur**, par Buchwald. — (*Soc. méd. de Silésie*, 1889.) Verdié a réuni dans sa thèse 32 cas d'anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique. Le travail de Welch sur les anévrysmes aortiques dans l'armée anglaise, montre que sur 34 cas la syphilis est probable 8 fois et certaine 17 fois ; dans 117 cas de maladies de l'aorte sans anévrysme, la syphilis existe 46 fois. L'auteur anglais croit pouvoir affirmer que quand la syphilis frappe l'aorte, ce n'est pas toujours à la période des accidents tertiaires, mais aussi parfois à une période plus rapprochée du début.

Buchwald publie deux observations dont l'une est particulièrement intéressante :

Homme de 38 ans, atteint de syphilis grave ; malgré des frictions répétées, malgré l'iodure de potassium, les accidents spécifiques se multiplient. Au bout de cinq ans, le sujet se plaint de dyspnée : on ne trouve pas de lésion cardiaque, pas de lésion pulmonaire ; mais on constate des signes de tumeur du médiastin. On se demande alors s'il existe un néoplasme syphilitique ou un anévrysme de l'aorte, car il n'y a pas de battements, pas de souffle, pas de modification des bruits du cœur. L'iodure de potassium donné à haute dose fait disparaître la matité, diminue l'importance du réseau veineux sous-cutané. Pendant une année, l'état du sujet est satisfaisant.

Au bout de l'année (la syphilis date de six ans), accidents subits : apparition soudaine d'une dyspnée menaçante, cyanose, asphyxie. On constate que la racine des bronches et les veines caves sont comprimées par une tumeur volumineuse. Cette fois l'iodure de potassium demeure sans effet. En douze jours se termine cette phase ultime de la maladie.

A l'autopsie, deux anévrysmes : l'un occupant l'aorte ascendante très volumineux, plus gros qu'un poing d'adulte ; l'autre, plus petit, au niveau de la portion inférieure de l'aorte thoracique. L'examen du premier permet de penser que la poche a d'abord eu une tendance à se développer en avant, car on trouve à la région antérieure des cicatrices et des caillots solidement organisés ; puis c'est en arrière

que la dilatation s'est effectuée, et là il existe une grande quantité de coagulations récentes.

Buchwald se contente d'indiquer que les parois du vaisseau offrent les altérations qu'on rapporte habituellement à la syphilis. Or il semble difficile à la plupart des auteurs de préciser exactement de pareilles lésions. Verdié, pour ne citer qu'un nom, a remarqué que les anévrysmes syphilitiques de l'aorte ne se distinguaient pas anatomiquement des autres anévrysmes.

Ici pas de lésions de l'appareil valvulaire du cœur ni du muscle cardiaque.

On sait que les déterminations de la syphilis sur le cœur sont de deux ordres: myocardite calleuse et gommes. Il suffira de rappeler à ce propos les noms de Ricord, Virchow, Lancereaux, Ehrlich, Müller, etc.

En clinique, la myocardite syphilitique est difficile à distinguer de celles que causent le rhumatisme, l'alcool, les intoxications, etc. Dusch pense qu'elle évolue lentement et qu'elle se termine par la mort subite.

Buchwald a observé, en six ans, 20 cas de lésions cardiaques qu'il n'hésite pas à considérer comme syphilitiques. Les sujets appartenaient à la haute classe de la société, car chez les travailleurs le diagnostic est plus difficile : la notion de l'alcoolisme et du surmenage invite souvent à restreindre les attributions de la syphilis. L'âge de ces sujets était compris entre 20 et 40 ans. L'affection cardiaque ne s'est révélée que 8 ans en moyenne (de 5 à 20 ans, pour être exact) après le chancre. Les uns ont eu, dans l'intervalle, des accidents multiples ; les autres sont restés indemnes en apparence. Quelques-uns avaient déjà subi de graves désordres de la nutrition, étaient même cachectiques, quand le cœur a été atteint.

Les symptômes signalés sont la céphalalgie, le vertige, les troubles de la vue, la diminution de la mémoire, la perte des forces, les palpitations, la dyspnée ; parfois dominaient les symptômes nerveux, l'angine de poitrine, parfois la faiblesse, l'amaigrissement.

Le cœur était irrégulier, et l'on notait une hypertrophie plus ou moins prononcée. Le pouls était petit, l'induration des artères se manifestait surtout aux temporales, quelquefois aux radiales.

La plupart des malades ont été rapidement améliorés par la cure hydrargyrique et iodopotassique, quelques-uns ont guéri. Un sujet atteint d'insuffisance aortique manifeste a fourni un résultat remarquable : les signes physiques de cette lésion ont disparu. Un syphi-

litique dont le cœur avait d'abord guéri sous l'influence du traitement a eu plus tard des manifestations cérébrales, de l'aphasie, et cette fois encore l'iodure de potassium a triomphé.

D'ailleurs les artères ont subi comme le cœur l'influence de la cure spécifique : on a vu les temporales, primitivement dures, sinueuses, devenir dépressibles, normales.

Dans quelques cas il était trop tard pour agir : l'insuffisance cardiaque n'a pas été modifiée par le traitement, les reins, les poumons ont participé au processus destructif. La mort a été rapide.

L. GALLIARD.

**Le salicylate de soude dans le lithiase biliaire et dans la pleurésie séreuse**, par STILLER (*Wien. med. Presse*, nº 1, 1890). — Les médecins anglais vantent l'action cholagogue du salicylate de soude, action démontrée par l'expérimentation sur les animaux aussi bien que par la clinique ; c'est à cette propriété que l'auteur attribue les nombreux succès que lui fournit depuis cinq ans le médicament dans la cure de la lithiaise biliaire.

Il a l'habitude de prescrire quatre doses de 0, 50 centigr. de salicylate de soude pour 24 heures, non pas dans le pain azyme, mais dans un demi-verre d'eau gazeuse, en associant à chaque dose 0,01 centigr. d'extrait de belladone ; le malade boit une eau alcaline naturelle et s'abstient pendant quelques jours d'aliments solides. En cas d'accès douloureux on fait une injection de morphine ; mais la chose est rarement nécessaire, car le salicylate ne contribue pas seulement à l'expulsion des calculs ; il est aussi un antinervin, comme du reste un antithermique ; il calme les douleurs et suffit, par conséquent, à toutes les indications thérapeutiques de la cholélithiase.

Voici deux exemples démonstratifs :

1º Un homme de 50 ans souffre depuis 4 mois de coliques hépatiques violentes ; il a depuis 3 mois un ictère foncé et depuis quelques semaines de grands frissons avec une température de 40º. Il ne peut supporter aucune nourriture et tel est son état de cachexie qu'on songe, en le voyant, au cancer du foie. Le foie est hypertrophié, mais lisse, partout résistant, de sorte qu'on peut éliminer l'hypothèse d'un abcès hépatique. On ne trouve pas la vésicule tuméfiée.

Le salicylate étant administré, les coliques et la fièvre disparaissent au bout d'une semaine ; bientôt l'ictère diminue, les vomissements cessent, le malade commence à manger ; après quatre semaines de séjour à l'hôpital, le sujet est guéri et part.

2° Une jeune femme, alitée depuis treize semaines, tourmentée par de violentes coliques, et extrêmement affaiblie, traitée déjà sans succès par plusieurs médecins pour des calculs hépatiques, prend pendant 2 jours du salicylate de soude. Au bout de ce temps les coliques cessent et après huit jours de traitement la malade quitte le lit.

Il convient de citer, à côté de ces faits, une observation récente de Rosenberg (*Berlin klin. Woch.* Déc. 1889); cet auteur a obtenu, chez une malade à qui il a prescrit 3 gram. de salicylate de soude par jour pendant quelques jours, l'expulsion de nombreux graviers. Il donne cependant la préférence à l'huile d'olives.

Si le salicylate de soude a fait ses preuves, ce n'est pas seulement, aux yeux de l'auteur, comme cholagogue ; il constitue en même temps un excellent diurétique et peut être utilisé par conséquent dans le traitement de la pleurésie séreuse. L'auteur s'en sert depuis 2 ans, et avec un si constant succès qu'il a l'habitude de déclarer purulent tout épanchement pleural qui résiste à sa médication.

La dose prescrite est de 3 à 4 grammes par jour dans une solution dont le malade prend une cuillerée toutes les heures.

Voici un cas intéressant :

Un jeune homme, actuellement robuste, mais ayant eu précédemment une hémoptysie, est atteint depuis six mois de pleurésie gauche. L'exsudat remplit la moitié du thorax ; on trouve de la matité jusque sous la clavicule et au niveau de la fosse sus-épineuse ; le cœur est tout entier à droite du sternum. Pas de fièvre. Le diagnostic de pleurésie séreuse est confirmé par la ponction, mais la longue durée de la maladie fait penser à d'épaisses fausses membranes et à des adhérences étendues.

Le salicylate de soude administré au malade produit immédiatement la diurèse ; de 650 à 700 grammes la quantité d'urine s'élève à 2.000 et 2.300 gr. en 24 heures. En même temps l'épanchement diminue, l'espace de Traube devient sonore ; il en est de même de la région sous-claviculaire. Si le cœur reste déplacé, cela tient aux adhérences anciennes qui le fixent. Mais pour une pleurésie d'aussi vieille date il faut reconnaître que le résultat est remarquable.

Dans 3 cas de pleurésie sèche, Herz (*Wien. med. Woch.*, juillet 1889) a obtenu également de bons effets du salicylate de soude.

L. GALLIARD.

**Leucémie aiguë**, par W. Ebstein (*Deutsches Archiv. klin. Med.*, t. XLIV), Westphal et Stintzing (*Congrès de Heidelberg*, 19 septembre 1889). — Ebstein a trouvé dans la littérature médicale 16 cas de leucémie aiguë, parmi lesquels le plus rapide a évolué en 2 semaines 1|2, le plus lent en 9 semaines. La maladie s'attaque généralement à des sujets robustes ; l'étiologie est toujours obscure. On note parfois, à titre de signe prodromique, une anémie intense ; parfois on signale, avant la période d'invasion, des accès fébriles, de la céphalée, des affections variées des organes respiratoires. En général le début est brusque.

Les symptômes ne diffèrent pas de ceux de la leucémie chronique : d'abord la multiplication des globules blancs du sang, ensuite la tuméfaction de la rate, ou l'hypertropbie des ganglions lymphatiques, ou l'altération de la moelle des os. Les autres signes sont : la rétinite leucémique, l'augmentatiou de l'acide urique dans l'urine, parfois aussi de l'urée, l'albuminurie, l'hématurie, la polyurie ; les accès de fièvre ; les hémorrhagies, spécialement les épistaxis et les stomatorrhagies ; le délire ; l'état comateux ; les gangrènes et les phénomènes septiques : ulcérations de la bouche, suppurations ganglionnaires, abcès des amygdales, gangrènes des lèvres, etc.

Le diagnostic est souvent difficile, car la multiplication des globules blancs peut elle-même se montrer dans d'autres maladies telles que l'ostéomyélite, l'anémie grave, l'ankylostomiase. Il faut distinguer la leucocytose de la leucémie ; les cellules éosinophiles d'Ehrlich, qui sont caractéristiques de la leucémie, pourront être recherchées. On pourra confondre la leucémie aiguë avec la fièvre typhoïde à cause du délire et de l'état fébrile; avec la maladie de Werlhof à cause des hémorrhagies.

Dans l'observation d'Ebstein, il s'agit d'un homme de 23 ans qui, après une période prodromique de 4 semaines, caractérisée surtout par la céphalalgie, le malaise et l'inappétence, présenta les symptômes de la maladie de Werlhof sans fièvre ; il avait des hémorrhagies, surtout des épistaxis et, en outre, une notable tuméfaction de la rate (débordant les fausses côtes de 5 travers de doigt), et une hypertrophie modérée de quelques ganglions. La numération des globules du sang faite à l'hôpital de Göttingen donna les résultats suivants : 3.273.000 rouges et 163.750 blancs, soit 20 rouges pour 1 blanc. La maladie eut une durée de 18 jours.

A l'autopsie, lymphadénome du médiastin, tuméfaction d'un grand nombre de ganglions lymphatiques, hypertrophie de la rate, lympha-

dénomes multiples des reins et du foie. En outre petites ulcérations intestinales, dégénérescence graisseuse du cœur, de la tunique interne des vaisseaux et de plusieurs muscles.

Le cas de Westphal a été observé à Heidelberg. Il s'agissait d'une leucémie aiguë très nette avec des hémorrhagies multiples et une fièvre intense. La maladie n'a duré que quelques semaines. L'auteur s'est préoccupé spécialement de l'étiologie ; il a recherché activement les bactéries mais sans obtenir de résultat positif.

Stintzing a vu mourir à Münich, en quelques semaines, de leucémie aiguë, un jeune homme qui avait eu à supporter de grandes fatigues ; il pense que le surmenage doit être invoqué, dans ce cas, comme cause de la maladie. L. Galliard.

**Rétrécissement trachéo-bronchique d'origine hystérique,** par Landgraf (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 2 déc. 1889). — Un homme de 34 ans, dont la mère est morte phthisique, se met à tousser au mois d'octobre 1888 et sa voix devient rauque. On lui fait sans succès plusieurs cautérisations du larynx avec le nitrate d'argent. En janvier 1889 la raucité de la voix augmente ; il y a même, à certains moments, une aphonie complète ; de plus le sujet accuse de la dyspnée. Au mois de mars, douleurs au côté droit du cou, dyspnée plus intense ; le 11 mars, le malade consulte Gerhardt qui diagnostique un rétrécissement de la trachée.

L'auteur constate que la respiration est lente (18 inspirations par minute) et bruyante aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration ; dans les deux temps, le doigt appliqué sur la trachée perçoit un frémissement vibratoire ; celui de l'inspiration varie d'intensité, l'autre est constamment égal. Du reste le premier peut être produit à volonté par le malade : on voit alors l'épiglotte s'abaisser et les replis aryténo-épiglottiques, surtout le gauche, s'agiter convulsivement.

Le laryngoscope ne montre rien de spécial sinon une légère rougeur des cordes vocales ; la glotte est largement ouverte, les cordes sont mobiles ; le malade émet des sons qu'on n'entendait pas précédemment.

Rien à noter dans les poumons ; rien au cœur. Urine normale.

On prescrit de l'iodure de potassium.

Le lendemain, même état dyspnéique, mais la voix est plus basse. L'auteur ne peut voir que quelques anneaux de la trachée. Il se décide à pratiquer, après cocaïnisation, le cathétérisme des bronches : la sonde pénètre dans la gauche à 35 centimètres des incisives et

dans la droite à 39 centimètres, sans rencontrer d'obstacle. Cette manœuvre ne détermine qu'une excitation légère; le patient expectore un peu de mucus, puis se trouve notablement soulagé. Au bout de quelques jours les phénomènes de sténose ont presque complètement disparu. Le patient subit trois cathétérismes ; on lui fait respirer de l'air comprimé, on le soumet aux lotions froides, et, le 31 mars, complètement guéri, il quitte l'hôpital.

Au mois de novembre l'auteur constate que son état est satisfaisant ; la voix est normale, il n'y a pas d'aphonie. Le sujet n'a plus la faculté de produire, comme avant la cure, le frémissement vibratoire. Depuis la sortie de l'hôpital, il n'a pas eu le moindre accident. D'ailleurs l'auteur ne signale pas, chez le sujet, d'autre manifestation hystérique. L. GALLIARD.

**Traitement du pneumothorax tuberculeux**, par LEYDEN (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 20 janvier 1890). — Leyden traite le pneumothorax des phthisiques par la thoracotomie et la résection des côtes. Au mois de juillet 1888 il a publié trois observations, dans lesquelles deux insuccès et un cas favorable.

Le sujet de cette dernière observation était un homme de 30 ans, ponctionné d'abord, puis opéré au mois d'octobre 1887 pour un *pyopneumothorax*. Actuellement, c'est-à-dire plus de deux ans après l'opération, il est dans un état satisfaisant, malgré les atteintes de l'influenza qui lui ont fait perdre 16 livres de son poids, malgré une albuminurie transitoire qui, coïncidant avec la tuméfaction de la rate, pouvait faire penser à la dégénérescence amyloïde. La paroi thoracique s'est rétractée tandis que le poumon se dilatait, diminuant ainsi progressivement la capacité de la plèvre ; aussi le malade ne conserve-t-il qu'une fistule thoracique qui donne issue tous les jours à 20 grammes de pus. La tuberculose pulmonaire a fait peu de progrès depuis le début de la cure : ce résultat est dû, en grande partie, aux précautions hygiéniques et à la suralimentation.

Leyden apporte aujourd'hui six nouveaux cas, dont trois se rapportent à des *hydropneumothorax*.

Il ne faut pas croire, dit-il, que l'hydropneumothorax soit plus aisé à guérir que le pyopneumothorax ; s'il est mieux supporté par les malades avant l'intervention, il favorise moins, d'autre part, les adhérences. Deux des sujets, ponctionnés à plusieurs reprises pour des hydropneumothorax ont succombé assez rapidement ; le troisième au contraire a été sérieusement amélioré.

L'auteur évacue la sérosité sans attendre la réplétion de la plèvre et se contente de ponctions simples, sans injections consécutives.

Les trois cas de *pyopneumothorax* ont fourni deux insuccès et une guérison.

Le premier cas se rapporte à une phthisique avancée qui a succombé après l'opération.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme de 29 ans qui est mort après 4 mois 1/2 de séjour à l'hôpital. On lui fit, au moment de l'entrée, une première thoracotomie suivie de résection costale. Comme la cavité pleurale n'avait aucune tendance à diminuer, le poumon étant absolument rétracté, et comme la situation paraissait désespérée, l'auteur fit, à la fin, une seconde tentative ; il réséqua encore plusieurs côtes. L'opéré ne survécut que 8 jours à cette dernière intervention.

Le troisième sujet est une femme de 28 ans qui, ayant eu une pleurésie en mai 1888, a présenté, en février 1889, les signes d'un pyopneumothorax gauche avec tuberculose pulmonaire. Le 27 mars, on l'opère avec de grandes précautions, dans son lit ; on ne lui donne qu'une faible quantité de chloroforme et l'opération ne dure que 7 minutes ; de plus le fragment de côte réséqué est très court, aussi n'éprouve-t-elle en aucune façon le malaise qui manque rarement après l'intervention chirurgicale ; pas de dyspnée, pas d'inappétence. Les pansements sont effectués avec un soin minutieux et aussi espacés que possible. On assiste au rapprochement lent mais progressif du poumon et de la paroi thoracique. La cavité finit par ne fournir journellement que 20 c. cubes de pus. Depuis le jour de l'opération, c'est-à-dire en 10 mois, la malade a gagné 20 livres ; son état de nutrition est satisfaisant. L. Galliard.

---

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Forme rare de l'actinomycose chez l'homme**, par Leser (*Arch. f. Klin. chir.*, 1889, *t.* 39, *fasc.* 4). — Les faits d'actinomycose exclusivement limitée à la peau sont rares ; l'auteur en rapporte 3 observations.

1° Homme de 35 ans, habituellement bien portant. Six mois auparavant, sans cause connue, apparition sur la face dorsale de l'avant-bras gauche, d'une tuméfaction inflammatoire de la peau avec perte de substance ayant acquis peu à peu les dimensions

d'une pièce de 5 francs. Le jour de l'entrée, ulcération de 5 à 6 centimètres de diamètre, de forme non pas arrondie mais irrégulièrement déchiquetée, avec des bords saillants fortement indurés, et un prolongement de la grosseur d'un crayon facilement perceptible sous la peau saine et se dirigeant vers le bord radial. D'autres lésions dissimulées par le malade sont découvertes pendant le sommeil chloroformique : du côté droit de la tête, au niveau de la suture temporo-pariétale, cicatrice rayonnée au centre, ulcérée sur les bords ; dans la fosse sous-claviculaire droite, sur l'étendue d'une pièce de 5 francs, infiltration ligneuse parsemée de 12 à 15 nodules gros comme une lentille, les uns saignants, les autres de coloration rouge brun, rappelant absolument l'aspect du lupus tuberculeux ; enfin dans la région abdominale du côté droit ulcération arrondie absolument analogue à celle qui occupe l'avant-bras.

Le diagnostic posé tout d'abord est celui de tuberculose cutanée. Mais on remarque bientôt que le raclage des granulations avec la curette présente une difficulté relative que l'on ne rencontre pas dans les ulcérations d'origine tuberculeuse, et que le foyer envoie vers la profondeur et presque dans l'épaisseur des muscles des prolongements néoplasiques du diamètre d'un crayon. Les foyers abdominaux et sous-claviculaires sont extirpés, suturés, et bientôt complètement cicatrisés. Au bras et surtout au crâne, les choses marchent beaucoup plus lentement ; des récidives surviennent, et ce n'est qu'au bout de raclages et de cautérisations répétés que la guérison est enfin obtenue.

2° Homme de 34 ans, bien constitué, habituellement bien portant. Depuis six jours, tuméfaction douloureuse du mollet gauche, sur un espace de 12 à 15 centimètres, la peau est rouge, douloureuse à la pression, d'ailleurs absolument intacte. *Pas trace d'engorgement ganglionnaire.* Le foyer divisé transversalement ne contient qu'une petite quantité de pus. Il est constitué presque tout entier par des granulations de coloration jaunâtre, envoyant profondément dans l'épaisseur des muscles des prolongements de diamètre variable. Raclage avec la curette tranchante ; cautérisation avec le thermocautère ; guérison complète au bout de quatre mois.

3° Homme de 29 ans, sans antécédents. Six semaines auparavant, apparition à la face externe de la cuisse droite d'une tuméfaction rouge, douloureuse, ulcérée par places, considérée comme syphilitique et traitée comme telle. Quelque temps après, ulcération de la face externe, ayant bientôt acquis les dimensions d'une pièce de

5 francs. La peau qui sépare les deux ulcérations est indurée, presque cartilagineuse. De même que dans le premier cas, des cordons indurés se dirigent vers la profondeur. Pas de ganglions engorgès. Raclage minutieux de tous les tissus malades suivi de cautérisations énergiques avec le thermo-cautère. Guérison.

Dans les 3 cas dont nous venons de parler, dans le pus aussi bien que dans les parties enlevées par le raclage, mais toujours à la suite d'examens nombreux, prolongés, le microscope a décelé la présence du champignon caractéristique de l'infection actinomycosique. Comme dans d'autres affections d'origine infectieuse dont la marche est plutôt chronique, les parasites ne se rencontrèrent qu'en petit nombre ; et il leur est arrivé de faire précisément défaut dans les parties les plus altérées, alors qu'on en découvrait dans d'autres points dont l'aspect macroscopique paraissait absolument normal. Cette particularité explique suffisamment la fréquence et la facilité des récidives.

HAUSMANN.

# BULLETIN

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

Prostitution et syphilis. — Pathologie des houillères. — Traitement de la tuberculose à l'air et au repos. — Mécanisme des accidents et de la mort par le chloroforme et indication rationnelle des moyens de les prévenir. — Foie et diabète.

*Séance du 27 mai.* — Rapport de M. Le Roy de Méricourt sur un mémoire de M. le Dr Commenge, concernant la prophylaxie de la syphilis et la prostitution. L'auteur, s'appuyant sur les documents officiels du Dispensaire de la préfecture de police, indique que sur 16,787 femmes reconnues malades en dix ans (1878-1887), il y avait 2,003 femmes en carte, 2,779 femmes en maison, 3,282 femmes soumises irrégulières ou femmes du dépôt, 8,683 filles insoumises. Ces chiffres — et il est impossible de connaître le nombre exact des filles insoumises vivant exclusivement de la prostitution — montrent la nécessité d'une surveillance rigoureuse ; ils découvrent, à nouveau et avec précision, les dangers de la prostitution clandestine.

— *La pathologie des houillères*, communication de M. le Dr Fabre (de Commentry).

Dix-huit ans passés à soigner une population de mineurs et à étudier leurs maladies donnent à l'auteur une autorité indéniable sur cette matière. Pour lui, il n'existe pas une maladie de mineurs proprement dite, et il vise ainsi surtout ce qu'on a appelé à tort, selon lui, l'anémie des mineurs. Il y a des accidents morbides multiples, fréquents, mais qui n'ont pas le droit d'aspirer à prendre le titre de maladie professionnelle.

Si on considère les causes de ces accidents morbides, on peut diviser les maladies des mineurs en deux grandes catégories : les maladies purement accidentelles et les maladies essentiellement professionnelles.

Dans la première catégorie doivent être rangés tous les accidents, toutes les catastrophes qui menacent les mineurs : explosion de grisou, incendies, coups d'eau et inondations souterraines, inflammation de poussières, asphyxie par manque d'oxygène, par émanations gazeuses et toxiques, éboulements, ruptures de machines, de câbles, de paniers, etc. : toutes causes de maladies ou de mort ne se rapportant qu'à des causes purement accidentelles et devant être prévues ou mieux prévenues par des procédés techniques.

La deuxième catégorie des causes de maladie des ouvriers mineurs comprend les affections qui sont sous la dépendance directe de l'exercice de la profession, du milieu dans lequel ils l'exercent. En laissant un certain nombre d'influences qui, bien qu'ayant été souvent invoquées, ne paraissent pas devoir entrer en ligne de compte comme la privation de la lumière solaire (les chevaux qui ne sortent pas du chantier souterrain ne sont pas anémiques), l'augmentation de la pression atmosphérique, l'état électrique de l'air des galeries, on peut réduire à cinq facteurs principaux les causes les plus fréquentes de désordres morbides auxquelles sont exposés les mineurs de nos jours : 1° le manque d'oxygène, la houille ayant la propriété d'absorber l'oxygène de l'air et les chantiers pouvant être mal ventilés ; 2° l'humidité ; 3° les émanations délétères ou méphitiques (hydrogène sulfuré, acide carbonique, oxyde de carbone, hydrogène protocarboné) ; 4° la chaleur trop élevée de certaines galeries ; 5° l'abondance des poussières charbonneuses.

On peut diviser en cinq groupes les effets morbides de ces conditions étiologiques : 1° affections des voies respiratoires (emphysème, anthracosis, etc.) ; 2° affections du sang et de la circulation (hyper-

trophie du cœur, anoxhémie) ; 3° maladies des voies digestives, plus fréquentes que les précédentes ; 4° maladies du système locomoteur (arthralgies, rhumatismes) ; 5° troubles des organes des sens (conjonctivites, accumulation des poussières dans l'oreille, éruptions spéciales sur la peau).

*Séance du 3 juin.* — Communication de M. Daremberg sur la cure de l'air et des repas appliquée aux tuberculeux. Dans un numéro antérieur, nous avons déjà rendu compte d'une communication de M. Nicaise sur le même sujet et des résultats obtenus à Falkenstein par le Dr Dettweiler. A ces noms il faut joindre ceux de Henri Bennet, de Menton, et de Brehmer, de Goëıbersdorff. M. Daremberg se montre grand partisan de cette méthode thérapeutique. Elle a produit entre ses mains des effets remarquables chez les phtisiques pris au début et même dans la période de grande fièvre et de dépérissement rapide. Elle n'exclut sans doute aucun des autres agents de l'hygiène et de la thérapeutique comme la suralimentation, les frictions, les lotions fraîches, le massage à l'huile, les révulsifs, les antipyrétiques, la créosote, l'arsenic, etc., mais elle a au moins cet avantage précieux d'être agréable aux malades, qui s'y habituent facilement.

A ce sujet, M. Dujardin-Beaumetz rappelle, pour en contester la valeur, l'action de l'air chaud dans le traitement de la phtisie. Les tentatives, dans ce sens, ont été défavorables, aussi bien dans son service qu'ailleurs.

— M. le Dr Grancher donne lecture d'un mémoire intitulé : Essai d'antisepsie médicale.

— M. le Dr Routier lit une observation ayant pour titre : fracture du crâne, compression cérébrale due à l'hémorrhagie de l'artère méningée moyenne, trépanation, aphasie transitoire, guérison.

*Séances du 10 et du 17 juin.* — La plus grande partie de ces deux séances a été remplie par une magistrale communication de M. Laborde sur le mécanisme des accidents et de la mort par le chloroforme et le moyens de les prévenir.

L'action du chloroforme sur l'organisme peut se produire dans deux conditions tout à fait différentes, séparables dès le principe, que l'expérimentation réalise à volonté et auxquelles peut être ramené et se rattache le mécanisme fondamental des accidents ou de la mort intercurrents : 1° action primitive, tout à fait initiale, extérieure,

provenant de l'impression, du simple attouchement des vapeurs de la substance présentée à l'inhalation ; 2° action consécutive, à la suite de l'introduction, de l'absorption physiologique, du contact de la substance avec les éléments organiques qu'elle modifie de façon à engendrer les effets qui lui sont propres ; c'est l'action physiologique proprement dite, l'action du poison. Dans le premier cas c'est une simple action irritative, un incident de la future substance anesthésique, mais un incident qui peut aller jusqu'à la mort ; dans le second c'est le danger inhérent à la nature du poison.

Voyons quel est, dans l'une et l'autre alternative, le mécanisme des accidents et de la mort possible. C'est sur le lapin que M. Laborde a fait ses expériences démonstratives, non sans avoir protesté hautement contre l'antagonisme qu'on a voulu établir entre la physiologie expérimentale et la pathologie.

Dans la première alternative, les expansions périphériques du nerf nasal et du nerf laryngé supérieur impressionnées (isolément ou simultanément) par les vapeurs du chloroforme, transmettent l'excitation reçue au centre bulbaire, lequel réagit sur le cœur par le noyau cardiaque et les fibres motrices du pneumogastrique, et sur la mécanique respiratoire par le centre respiratoire et les agents sensitivo-moteurs (fibres sensitives du pneumogastrique ou du laryngé supérieur et nerfs moteurs respiratoires) : dans l'un comme dans l'autre cas, la résultante est une action modératrice où une action d'arrêt ; et, en raison de la dissociation organique et fonctionnelle du système cardiaque et du système respiratoire, elle peut affecter isolément le premier et le second, c'est-à-dire que la syncope cardiaque — arrêt momentané du cœur — peut être indépendante de la syncope respiratoire — arrêt momentané de la respiration, — et réciproquement ; de même qu'elles peuvent être simultanées. Il semble que la prédominance des effets modérateurs du cœur, à cette période, indique un retentissement plus immédiat et plus facile du phénomène réflexe sur le noyau cardiaque d'origine que sur le noyau respiratoire. Ce mécanisme s'étend à la période immédiatement subséquente, c'est-à-dire au moment où les vapeurs commencent à pénétrer non seulement au contact des premières voies respiratoires, par lesquelles elles pénètrent, mais arrivent par absorption au département du système nerveux; département cérébral.

Dans la deuxième alternative qui correspond a l'imprégnation et à la saturation plus ou moins complète des éléments organiques auxquels se fixe le poison, la mort est le résultat proprement toxique

de la substance, laquelle frappe en dernière analyse d'extinction fonctionnelle, la portion bulbaire des myélaxes. Ici c'est par la suspension primitive de la fonction respiratoire et secondaire de la fonction cardiaque que se produit l'accident final, c'est-à-dire que la respiration s'arrête la première, le cœur continuant encore quelque temps les contractions autonomes.

Enfin il est une troisième alternative, celle dans laquelle, l'anesthésie étant produite, le chirurgien fait sa première incision. Celle-ci peut être mortelle et la mort est due aux mêmes conditions du réflexe d'arrêt, par excitation périphérique qu'on a désignées sous le nom de mécanisme de l'arrêt par le choc.

Reste la question des indications et du traitement par le chloroforme.

En dehors du choix d'un chloroforme bien pur et de l'examen préalable du malade au point de vue de son hyperexcitabilité et de l'état de son cœur, cette question se réduit à s'opposer à la syncope cardiaque primitive et à l'intoxication.

L'intoxication résultant de l'accumulation du chloroforme, il y aura lieu de se servir de procédés perfectionnés de chloroformisation. Un cardio-pneumographe permettra de reconnaître à temps l'arrêt de la respiration et du cœur. Enfin, si l'accident survient, on aura recours à l'insufflation.

Mais la partie principale de la communication de M. Laborde a trait aux moyens de prévenir la syncope cardiaque. Etant donné le mécanisme de cet accident, il faut chercher : 1° à abaisser le taux de la sensibilité périphérique et en particulier de la sensibilité naso-pharyngo-laryngée ; 2° à réduire le pouvoir modérateur des centres bulbaires et l'excitabilité propre des nerfs vagues, ou des ganglions frénateurs avec lesquels ils sont en relation.

M. Laborde conseille d'abord les applications locales de cocaïne ; puis les analgésiants proprement dits, dont l'opium et les dérivés font la base, la morphine surtout ; enfin l'atropine soit seule, soit associée à la morphine. La morphine présentant certains inconvénients, il lui a substitué un de ses succédanés, la narcéine, le plus innocent des alcaloïdes thérapeutiques de l'opium, et il a obtenu une narcéine soluble dont il a obtenu les meilleurs effets.

— Rapport de M. Féréol sur un mémoire de M. le Dr Glénard (de Lyon) concernant les résultats objectifs de l'exploration du foie dans le diabète. L'auteur préconise un procédé particulier d'exploration qu'il appelle le procédé du pouce, qui certes peut donner des résul-

tats précis, et fort exacts, mais qui demande une certaine éducation.

Parmi les conclusions énoncées dans ce travail, M. Féréol détache les trois suivantes : 1° dans 60 0[0 de cas de diabète, le foie donne des signes d'altération, et presque toujours dans son lobe droit ; 2° le diabète, la lithiase biliaire et l'alcoolisme sont en communion étroite ; 3° il existe un diabète vrai produit uniquement par une affection du foie d'origine exclusivement alcoolique. Relativement à la première, il y a à considérer que M. Glénard exerçant à Vichy, est plus particulièrement appelé à voir les diabétiques auxquels Vichy convient de préférence, en raison même de leur foie. A part cette petite restriction, le rapporteur n'est pas éloigné de partager les opinions de l'auteur et signale ses recherches consciencieuses.

— M. le Dr Raynal O'Commor rapporte une observation de traitement des ulcérations de la trachée par des lavages antiseptiques pratiqués à l'aide d'un procédé spécial.

---

## ACADÉMIE DES SCIENCES

Fièvres. — Microbes.

*Séance du* 19 *mai* 1890. — M. Bouchard présente, au nom de M. Alcide Treille, d'Alger, une note sur les caractères cliniques des véritables *fièvres* intermittentes. Loi et traitement préventif des rechutes. De ses recherches, l'auteur conclut que les *fièvres* intermittentes dites pernicieuses semblent d'une autre nature que les *fièvres* dites rémittentes. Le sulfate de quinine se comporte d'une manière inégale envers elles, tout en restant peut-être leur meilleur médicament. Elles seraient dues, suivant l'auteur, à des virus exaltés par passage ; elles n'ont pas de tendances aux rechutes après guérison du premier accès, ou du moins les rechutes ne se produisent pas dans les mêmes conditions. Les *fièvres* intermittentes et pernicieuses confèrent l'immunité à ceux qui en ont été atteints ; la *fièvre* intermittente tellurique ou alluvionique ne paraît pas la conférer.

*Séance du* 2 *juin* 1890. — M. Bouchard dépose sur le bureau un ouvrage sur les produits de secrétion des *microbes* pathogènes. Il démontre que les produits solubles sécrétés par quelques-uns de ces *microbes* injectés chez un animal produisent un état microbicide tel que ces *microbes* ne peuvent plus se développer dans cet organisme. Mais cet état est nul au début. Il n'apparaît qu'au fur et à mesure

de l'élimination de cette substance bactérienne et n'est complet que lorsque l'élimination est terminée.

D'autres *microbes* pathogènes sécrètent des substances, qui, injectées dans l'organisme, rendent impossible l'issue des globules blancs par diapédèse et empêchent ainsi tout acte de phagocytisme.

# VARIÉTÉS

Nous recevons la lettre suivante qui sera lue très certainement avec intérêt :

*Dijon, le* 14 *juin* 1890.

Sans faire ici, après tant d'autres journaux, le récit détaillé des fêtes dont la célébration du VI[e] Centenaire de l'Université de Montpellier a été l'occasion, il importe de dégager au point de vue philosophique, les enseignements à tirer de telles solennités.

Sous ce rapport, de toutes les fêtes universitaires auxquelles la ville de Montpellier a convié ses invités, la plus importante par l'impression produite sur l'esprit des privilégiés qui y ont pris part, c'est la manifestation qui a été provoquée par les participants de distinction qui ont assisté au banquet médical du 25 mai. C'est là que la note juste et vraiment caractéristique a été donnée par les sommités médicales et scientifiques venues de tous les points du monde savant.

Tout d'abord l'honorable doyen de la Faculté de médecine de Montpellier, M. le docteur Castan, a proclamé bien haut que, malgré le respect dû aux vieilles traditions, le temps des querelles d'Ecole à Ecole est passé et bien passé. — C'est encore là que M. le docteur Brouardel, au nom des Facultés de Paris et de Province, a fait ressortir en termes éloquents ce fait saillant et si topique, à savoir, la part considérable que la population entière de Montpellier a prise dans la célébration de ce centenaire. C'est bien des entrailles mêmes de la cité, a dit l'honorable doyen, que sort l'esprit qui vivifie ici le monde universitaire. Aussi, mieux à Montpellier que partout ailleurs, le grand savant Helmoltz pouvait, avec l'autorité qui s'attache à son nom, prendre la parole pour célébrer les droits et les bienfaits de la vraie science, c'est-à-dire de celle qui ne reconnaît ni frontières, ni nationalités, de celle qui n'a qu'un culte et qu'un idéal, le bien de l'humanité et par laquelle la pacification générale se fera un

jour. — Après divers toasts de Messieurs les Professeurs Lacassagne de Lyon et Tixier d'Alger, de M. le docteur Bourneville de Paris et des délégués étrangers, M. le professeur Jaumes, de Montpellier, a fait ressortir le côté grandiose de la solidarité médicale qui, en face de l'être humain aux prises avec la douleur, met souvent en présence le médecin illustre des grandes cités et l'obscur praticien dont le champ d'activité ne dépasse guère les limites des points d'où l'on aperçoit le clocher de son village. L'un et l'autre sont aux deux pôles de la même carrière et se sentent pourtant fiers et égaux quand ils se tendent la main au chevet de leur malade commun.

Après avoir assisté à de telles fêtes, comment ne pas souhaiter que dans toutes les villes où siègent des Facultés et des Écoles de médecine et de pharmacie l'esprit public de la population soit pris de cette fièvre universitaire qui a fait dans le passé et fera dans l'avenir la gloire de la ville de Montpellier et qui constitue un véritable hommage public rendu par une population entière à ceux qui se sont voués au culte des choses de l'esprit.

Après la construction d'un hôpital modèle qui a coûté des millions, et après la fondation d'Instituts botanique, physique, chimique... qui ont nécessité la dépense de plusieurs autres millions, cette ville de 60,000 âmes seulement a pu réunir pour une pure fête de l'intelligence plus de 200,000 fr. soit par voie de souscription volontaire des habitants, soit par vote du Conseil municipal. N'est-ce pas le cas de dire avec M. le vicomte de Bornier dans sa belle ode, l'*Université de Montpellier*.

Les fils ressemblent aux ancêtres....
Le vieux temple est le même avec de jeunes prêtres...
C'est la loi, c'est l'honneur de l'homme que jamais
Ne s'éteigne le feu sacré sur les sommets.

Au point de vue universitaire, le gros événement de ces mémorables journées a été le discours ministériel annonçant la création prochaine d'Universités régionales. Certes, l'Etat se réservera (pour le moment du moins) la nomination des professeurs, le payement de leur traitement..... mais ou la création de cette dénomination aura juste la valeur d'une étiquette et rien de plus, ou bien elle s'accompagnera ou sera suivie à bref délai d'un ensemble de mesures qui, au détriment des autres centres scientifiques et littéraires, constitueront une sorte de privilège pour les dites Universités, à savoir, la fondation de cours nouveaux et l'augmentation du traitement des professeurs à l'aide de dons et de legs, la rétribution des maîtres par les

élèves, la collation des grades supérieurs, tels que les doctorats en droit, etc... réservée exclusivement aux Facultés groupées sous le nom d'Universités. Pour ne pas sortir du domaine médical, je serais loin de regretter ces transformations qui tendront à faire du Professorat médical une véritable carrière (contrairement à ce qui existe aujourd'hui généralement), si les conséquences de ce futur état de choses et des projets de loi concluant à la suppression des officiers de santé et des pharmaciens de 2e classe, ne devaient pas entraîner la disparition rapide de tous les centres d'enseignement médical et pharmaceutique en dehors des Facultés et des Ecoles supérieures de pharmacie actuellement existantes. Que deviendraient, en effet, les Ecoles préparatoires privées des étudiants pour l'officiat et pour la pharmacie de 2e classe, qui sont leurs seuls élèves véritablement dignes de ce nom, puisque les étudiants pour le doctorat et la pharmacie de 1re classe doivent subir tous leurs examens dans les Facultés et dans les Ecoles supérieures de pharmacie annexées aux Facultés de médecine. Que deviendra même la Faculté de médecine de Nancy abandonnée désormais des étudiants qui se destinaient à la médecine militaire et qui constituaient un élément important au point de vue du recrutement de ses élèves. Comme par le passé (et pour mille raisons qu'il est inutile de développer ici) la Faculté de médecine de Paris souffrira des inconvénients de l'encombrement. Le nombre des sujets d'étude pour l'anatomie deviendra de plus en plus insuffisant et malgré le luxe des laboratoires créés et à créer, l'enseignement pratique sera forcément imparfait par suite du trop grand nombre d'élèves appelés à prendre part à cette branche des études si développée aujourd'hui. Pour peu que la Faculté de médecine de Lyon voie le nombre de ses élèves grandir, des difficultés analogues surgiront pour elle. Quant aux autres Facultés elles resteront ce qu'elles sont, à peu de choses près.

Au moment où les campagnes se dépeuplent de médecins dans des proportions telles que les pouvoirs publics ont le souci de porter remède à un tel état de choses, comment ne pas comprendre que le premier devoir doit être de sauvegarder les Ecoles préparatoires dont l'existence est si précieuse pour les jeunes gens originaires des villages situés dans la région académique de ces Ecoles et devant un jour retourner à la campagne, entraînés vers la vie des champs par la puissance mystérieuse de l'atavisme, ou par les intérêts de famille qui les rappellent au village où ils sont nés. Et puis, est-il besoin de rappeler combien ces Ecoles sont pour le corps médical

un stimulant intellectuel puissant et efficace à l'avantage des hôpitaux des villes où elles siègent et des populations environnantes et au grand bénéfice des élèves qui pendant les premières années de leurs études peuvent, dans l'intimité même de leurs maîtres, acquérir très facilement, vu leur nombre relativement restreint, les notions fondamentales de l'anatomie et de la clinique, base essentielle de tout enseignement médical sérieux. — Pour assurer la prospérité des Ecoles secondaires il suffirait de revenir au mode d'enseignement et d'examen qui, de 1846 à 1878 c'est-à-dire pendant plus de trente ans, a formé de nombreuses générations de docteurs en médecine, dont la valeur médicale était tenue en haute estime, aussi bien à l'étranger qu'en notre propre pays. Ce régime d'études avait pour caractéristique d'obliger les étudiants à prendre seize inscriptions avant de pouvoir passer les examens probatoires ou définitifs. Des examens de scolarité, analogues aux examens de passage d'une année à une autre en vigueur dans certaines écoles, permettraient aux professeurs des écoles de se rendre compte de la façon dont les élèves utiliseraient leur temps. Cette organisation des études médicales aurait l'avantage d'habituer les élèves aux vues d'ensemble et aux études synthétiques en les obligeant à une revision générale de toutes les branches du savoir médical au moment des examens définitifs.

A l'appui des idées que nous defendons, qu'il nous suffise de rappeler que M. le Professeur Potain, de la Faculté de médecine de Paris, a publié, il y a déjà plusieurs années, des critiques si autorisées et fort sévères contre l'état de choses actuel, que MM. les professeurs Duhamel et Grasset, au nom de la Faculté de Montpellier, ont, en 1886, demandé en termes pressants le rétablissement des examens de fin d'année conformément aux programmes du 8 juillet 1854 et que presque toutes les Facultés ou Ecoles préparatoires formulent chaque année les mêmes vœux.

Dr Deroye.

*Directeur de l'École préparatoire de médecine et de pharmacie de Dijon.*

---

Sont déclarées vacantes : 1° la chaire de médecine opératoire; 2° une chaire de clinique chirurgicale.

— Le concours pour la nomination à trois places de médecin des hôpitaux s'est terminé par la nomination de MM. Babinski, Charrin et Siredey.

— Le concours du bureau central de chirurgie est aussi terminé : MM. Broca et Walther sont nommés chirurgiens des hôpitaux.

— Le ministre de l'Instruction publique a saisi les Facultés de médecine d'un projet de réformes du baccalauréat entraînant certaines modifications dans les études médicales. On sait que la scolarité de ces études se trouve, par le fait de la première année, exclusivement consacrée aux sciences dites accessoires (physique, chimie et histoire naturelle) bien qu'elles ne puissent être retranchées, sans un véritable dommage, du bagage scientifique nécessaire à tout aspirant au doctorat en médecine, réduite, en réalité, à trois années affectées aux études médicales proprement dites, lesquelles, d'autre part, en raison même de l'obligation du service militaire, ne sauraient être augmentées même d'une seule année.

Dans le but de résoudre, dans les meilleures conditions possibles, cette question assez difficile, le ministre a soumis aux Facultés un projet de modifications consistant en résumé dans la suppression du baccalauréat ès-sciences restreint, lequel serait remplacé par un baccalauréat unique comprenant deux parties : la première représentée par une épreuve commune à tous les candidats et devant être subie après la classe de rhétorique ; la seconde consistant en une série d'épreuves propres aux étudiants en médecine et relatives exclusivement aux sciences accessoires (physique, chimie et histoire naturelle) avec des épreuves pratiques. Cette seconde partie du baccalauréat ne pourrait être subie que douze mois après la première et à la suite d'une année d'études suivies probablement dans les Facultés des sciences.

Après avoir examiné avec soin les propositions ministérielles, la Faculté de médecine de Paris a, dans sa séance de jeudi dernier, voté la suppression du baccalauréat ès sciences restreint, tout en réservant, pour le moment, les dispositions nouvelles à intervenir au point de vue de la réorganisation de l'enseignement des sciences dites accessoires. On ne connaît pas encore les décisions prises par les Facultés de médecine de province.

— Le ministre de la Guerre a désigné MM. les docteurs Kelsch, Régnier, Schneider et Nimier pour représenter le corps de santé militaire au Congrès de Berlin. MM. Brassac et Hyades d'une part, MM. Proust, Netter et Valude, d'autre part, ont été également désignés, les premiers par le ministre de la Marine, les autres par le ministre de l'Intérieur, comme délégués audit Congrès. Le ministre

de l'Instruction publique déléguera, en outre, à cette réunion internationale, quatre professeurs des Facultés de médecine, dont trois pour Paris et un pour la province. Leurs noms ne sont pas encore connus, mais on parle de MM. Le Fort, Bouchard, Ch. Richet et Lacassagne (de Lyon).

— L'Association française pour l'avancement des sciences se réunira cette année, à Limoges, du 7 au 14 août prochain.

— La première session du Congrès annuel de médecine mentale se tiendra cette année à Rouen, à partir du 4 août; sa durée sera probablement de quatre jours. Le programme proposé comprend, outre les mémoires présentés et la visite aux asiles d'aliénés de la Seine-Inférieure, deux questions, l'une de pathologie mentale : *Relations de la paralysie générale et de la syphilis*; l'autre de médecine légale : *Le projet de revision de la loi du* 30 *juin* 1838.

— On sait que la ville de Paris a décidé d'amener à Paris les eaux des sources de la Vigne et de Verneuil, mais il est difficile de savoir si la quantité d'eau ainsi amenée sera suffisante pour tous les besoins de la population et si, un jour ou l'autre, la question des eaux de Paris ne viendra pas de nouveau à l'ordre du jour.

Quoi qu'il en soit, cette question pourrait, dit-on, être résolue par la prise d'eaux dans le lac de Genève. Pure entre toutes, cette eau, captée sur la rive française du lac, cheminant toujours en France, arriverait à Châtillon par des conduites à tuyaux d'acier, des aqueducs et souterrains. Sans autre mode de propulsion que son poids, elle pourrait desservir les points les plus élevés de Paris et de sa banlieue.

Le projet étudié par M. P. Duvillard, ingénieur au Creusot, montre qu'on aurait, d'une manière constante, 1,000 litres par jour et par habitant, ce qui permettrait de satisfaire aux besoins industriels et surtout aux besoins hygiéniques de l'évacuation et des égoûts et ferait disparaître les odeurs de Paris. La Seine, en aval de Paris, redeviendrait salubre, la rapidité de son cours étant augmentée, son niveau s'élèverait; sa navigation serait facilitée, effets contraires à ceux qui résultent de la dérivation de ses affluents, qui peut-être ne donneront jamais qu'une quantité d'eau insuffisante et inconstante.

# BIBLIOGRAPHIE

Les bactéries et leur rôle dans l'étiologie, l'anatomie et l'histologie pathologiques des maladies infectieuses, par MM. Cornil et Babès (3e édition). — La première édition de cet important ouvrage devenu classique a paru en mai 1885, alors que la bactériologie ou microbie était à peine constituée en tant que science ; la seconde un an après, en avril 1886 ; toutes deux ont été rapidement épuisées.

L'édition actuelle a été rendue nécessaire par les nombreux travaux qui se sont succédé pendant ces quatre dernières années, et sera indispensable aux médecins et aux hygiénistes. On sait que cette science a réformé l'étiologie, l'anatomie et l'histologie pathologiques et l'hygiène ; elle a rendu déjà et rendra dans l'avenir de grands services dans la thérapeutique préventive des maladies.

Dans le but de tenir ce livre au courant de tout ce qui s'est fait jusqu'ici d'essentiel, les auteurs ont refondu complètement beaucoup de chapitres et en ont ajouté un certain nombre de nouveaux.

C'est ainsi qu'ils ont consacré des articles au *choléra des canards*, à la *pneumo-entérite des porcs*, au *farcin du bœuf*, à la *mammite contagieuse des vaches laitières*, à la *mammite contagieuse de la brebis*, au *barboin des buffles*, à la *peste bovine*, à l'*hémoglobinurie du bœuf*, à la *pneumonie du cheval*, aux *septicémies hémorrhagiques*, à la *septicémie urineuse*, au *tétanos*, toutes maladies dont la cause microbienne a été déterminée depuis peu.

Ils ont décrit aussi l'*actinomycose* laissée de côté dans les éditions antérieures parce qu'elle paraissait alors causée par un champignon, tandis qu'aujourd'hui on sait qu'elle est bien due à un schyzomicète, et ajouté ce que nous connaissons sur les microbes de la *grippe* et des *sécrétions muqueuses des bronchites*.

Citons également les recherches sur la *phagocytose*, qui nous ont révélé les phénomènes intimes de la lutte réactionnelle des cellules contre les bactéries et le chapitre relatif aux ptomaïnes engendrées par les microbes pathogènes.

Enfin les auteurs ont relaté les perfectionnements apportés par M. Pasteur dans sa méthode des vaccinations intensives contre la rage, et rapporté les résultats obtenus par M. Babès dans sa pratique des inoculations préventives à l'Institut bactériologique de Bucarest.

Indépendamment des figures intercalées dans le texte, dont un grand nombre sont nouvelles, on trouvera à la fin du second volume des planches reproduisant les photographies des principaux types de microbes.

Cette troisième édition est un magnifique monument élevé à la science nouvelle qui a révolutionné et renové la biologie et la médecine.

Les insectes vésicants par H. Beauregard, professeur agrégé à l'École de pharmacie — Un vol. in-8° avec 34 planches en lithographie hors texte; Paris, Alcan, 1890. — S'il est une question de zoologie médicale qui a conservé son importance au milieu des transformations apportées dans la pharmacologie par les progrès de la chimie, c'est bien celle des insectes vésicants. Tandis que la plupart des médicaments d'origine animale, les yeux d'écrevisse, le castoreum, la corne de cerf, le kermès, les cloportes et tant d'autres dont la vogue était si considérable il y a moins d'un siècle, ont disparu ou tendent à disparaître des pharmacopées, la cantharide et les insectes voisins restent des médicaments précieux que le médecin ne paraît pas prêt d'abandonnor.

L'intérêt d'un livre sur ce sujet n'est donc pas exclusivement théorique, il est encore et surtout pratique, puisque ce livre doit fournir à l'étudiant comme au praticien curieux de son métier des détails sur une matière qu'ils sont appelés à manipuler tous les jours.

Il faut d'ailleurs se féliciter que ce travail ait été entrepris par M. Beauregard. Co naturaliste était mieux documenté qu'aucun autre pour le mener à bonne fin. Pendant près de dix ans il a fait de l'étude des vésicants l'objet constant de ses préoccupations. C'est ainsi qu'il a recherché et déterminé le siège de la cantharidine, c'est-à-dire de la matière active des cantharides. C'est ainsi encore que, par de patientes recherches, il a élucidé la question du développement de ces insectes, développement que Lichtenstein n'avait pu suivre jusqu'au bout.

Le livre de M. Beauregard est divisé en quatre parties: Anatomie, Physiologie et pharmacologie, Développement, Classification. — La seconde partie surtout intéresse le médecin. La cantharide fait partie d'une tribu des coléoptères dont toutes les espèces sauf celles qui appartiennent à un petit groupe que l'on détachera probablement un jour ou l'autre, possèdent des propriétés vésicantes. On a donné à cette tribu le nom de *Tribu des Vésicants*. La cantharidine que ren-

ferment toutes ces espèces, varie en proportion suivant l'espèce considérée et même suivant les individus d'une même espèce. Ce qui est intéressant, c'est que beaucoup d'espèces de *Vésicants* en renferment autant et même plus que la cantharide. Ainsi, si l'on a trouvé 4 gr. 9 de cantharidine par kilogramme de cette dernière, on en a retiré jusqu'à 12 grammes par kilogramme de certaines espèces de *Meloë* qui sont utilisées en Espagne dans la médecine vétérinaire et 12 gr. 50 du *Mylabris pustulata*, espèce vivant en Chine. Si nous ajoutons à cela que le catalogue très complet que donne M. Beauregard des espèces réunies dans la tribu des Vésicants ne comprend pas moins de 80 pages, on restera convaincu que ces insectes offrent à la médecine des ressources réellement inépuisables.

La troisième partie qui traite du développement des vésicants, est un chapitre fort curieux de biologie. On y trouvera traité avec tous les développements nécessaires, ce qui a rapport à la vie et à la reproduction de ces insectes : la durée de leur vie à l'état parfait, leurs moyens de défense, leur alimentation, les actes de la fécondation et de la ponte et enfin le développement proprement dit. Sur ces différents points nous avions déjà des travaux importants parmi lesquels nous rappellerons les travaux classiques de Fabre : M. Beauregard les a rassemblés avec beaucoup de clarté et il y a ajouté ses observations personnelles qui complètent sur bien des points ce qu'on avait fait antérieurement.

Parmi ces observations nous rappellerons celles qui sont relatives au développement de la cantharide qui comprend trois périodes : savoir une période *estivale* qui dure environ 40 ou 50 jours en y comprenant le temps nécessaire à l'éclosion des œufs, une période *hivernale* ou *latente* qui dure huit à neuf mois et enfin une période printanière qui comprend environ un mois. Mais il faut lire la description tout entière des transformations nécessaires que subit l'insecte depuis sa sortie de l'œuf jusqu'à son passage à l'état d'insecte parfait avec ses changements de mœurs et d'alimentation. Il y a là quelque chose d'aussi attachant que ce qui a été écrit sur les mœurs des abeilles ou des fourmis.

L'ouvrage se termine par trente-quatre planches en lithographie, toutes originales. C'était le complément nécessaire de cette œuvre qui renferme tant d'observations et de vues particulières à l'auteur.

Em. Bourquelot.

Étude sur les diverses méthodes de traitement de l'anus contre

NATURE, par L.-E. GOETZ, mémoire couronné par la Faculté de médecine de Genève (librairie Stapelmohr, Genève 1890). — Ce travail de 300 pages, est basé sur 215 observations, dont 20 inédites, d'anus contre nature traités par les diverses méthodes qui ont cours dans la science. Après un court exposé d'anatomie et de physiologie pathologique en insistant surtout sur les points d'où peuvent découler quelques indications thérapeutiques, le Dr Goetz nous dit quelques mots sur la guérison spontanée et des causes qui peuvent la faire prévoir ou la favoriser.

D'abord sont étudiées les anciennes méthodes qui tendent, soit à oblitérer l'orifice anormal, si l'éperon n'existe pas ou plus; soit à détruire l'éperon. Tous les procédés sont discutés et rendus plus compréhensibles par de nombreuses figures schématiques; en outre des statistiques basées sur un grand nombre de cas servent à appuyer ses conclusions. L'auteur insiste sur l'entérotome électrolytique de Bruns dont il nous donne une description très soignée. Cette méthode est rapide et a donné de bons résultats entre les mains de Bruns.

Mais en résumé, pour la destruction de l'éperon c'est encore à l'entérotome de Dupuytren qu'il faut avoir recours dans le plus grand nombre des cas. Vient ensuite l'exposé complet des diverses méthodes employées pour obtenir l'occlusion de l'orifice de l'anus contre nature. L'auteur passe en revue les principaux procédés anaplastiques, puis il parle de l'entérorrhaphie latérale (opération de Polano). C'est surtout *Czerny* qui a employé cette méthode; en France, Trélat a opéré avec succès suivant cette méthode. Goetz rapporte 13 observations d'entérorrhaphie latérale qui toutes ont été suivies de bons résultats. Ce petit nombre de cas ne permet pas, pour le moment du moins, de tirer des conclusions définitives.

Le sixième chapitre est consacré presque exclusivement à l'étude de l'entérectomie secondaire et à sa comparaison avec l'anaplastie précédée ou non de l'entérotomie. Beaucoup des observations qui suivent sont inédites et six appartiennent à *Juillard*. L'éminent chirurgien de Genève n'a eu à enregistrer que de brillants succès, mais tous les opérateurs n'ont pas été si heureux. 77 entérectomies secondaires donnent 32,47 0/0 de morts, 7,79 0/0 d'insuccès et 59,74 0/0 de succès, tandis que 39 cas d'anaplastie combinée à l'entérotomie donnent 2,56 0/0 de morts, 20, 5 0/0 d'insuccès et 76,92 0[0 de succès. Ces résultats se passent de commentaires d'autant plus que bien souvent les procédés d'anaplastie ont été défectueux. Goetz pense

que l'entérectomie secondaire doit être abandonnée presque définitivement dans le traitement de l'anus contre nature.

Pour résumer son travail, l'auteur présente, dans un chapitre entièrement personnel, le traitement général de l'anus contre nature simple et donne les indications pour chaque cas en particulier, soit que l'anus siège près de l'estomac ou non, qu'il ait un éperon ou qu'il n'en ait pas, qu'il se présente sous forme de fistule labiée ou tubulaire. Autant de formes autant d'indications ressortent directement des études précédentes.

Le traitement des complications comporte un chapitre à part et c'est ici que l'entérectomie secondaire est appelée à rendre de fréquents services. Enfin un index bibliographique termine ce mémoire très complet, qui sera lu avec intérêt par tous ceux qui s'occupent de cette question.

Dr Dorta.

Précis d'anatomie pathologique, par L. Bard, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. (G. Masson, Paris 1890.) — Sous ce titre de *Précis* M. Bard nous donne en réalité un véritable traité d'anatomie pathologique. Malgré son apparence modeste, ce livre est en effet très condensé, les idées personnelles y abondent et les théories histologiques les plus élevées y sont passées en revue et ingénieusement discutées. Il s'en faut donc que cet ouvrage puisse être simplement assimilé à un manuel et il mérite mieux qu'une simple mention au public médical, M. Bard est d'ailleurs trop connu par ses publications antérieures pour que nous insistions davantage sur ce point. Il convient de dire toutefois que l'on ne peut admettre sans réserve les théories exposées dans ce volume, beaucoup d'entre elles sont même suivant nous sujettes à controverse. Sans entrer dans une discussion approfondie, nous nous contenterons de signaler la tentative de démembrement que l'auteur risque à propos de la tuberculose et de la scrofule. L'hypothèse est des plus hardies, puisqu'elle ne tend à rien moins qu'à admettre une différence fondamentale dans les propriétés et la forme de l'agent causal des deux maladies. Il s'agirait d'une véritable dualité microbienne.

Cette doctrine et bien d'autres que l'on trouvera dans cet ouvrage justifient notre manière de voir, nous ne sommes plus en présence d'un précis, ni d'un ouvrage élémentaire ; les questions litigieuses y tiennent trop de place. Et cependant c'est par là que le succès de l'ouvrage est assuré, s'il ne met pas dans la main des étu-

diants toutes les notions élementaires désormais acquises, il doit éveiller leur curiosité et les engager peut-être à contrôler des idées si neuves et si originales.

Nous sera-t-il permis en terminant de regretter que les gravures soient aussi insuffisantes et, pour tout dire, si peu dignes du texte.

BRAULT.

ETUDES CLINIQUES SUR LES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES, par le Dr J. FALRET. (J.-B. Baillière, Paris, 1890.) — M. le Dr Falret réunit dans ce volume toute une série de mémoires disséminés dans différents recueils et dans les comptes rendus de la Société médico-physiologique. Il s'agit donc d'une simple réédition et d'un exposé général des idées qu'il a soutenues pendant une période de vingt-cinq ans. Par la lecture de ce volume on voit combien Falret après Baillarger et son père, et en même temps que Lasègue et Morel a participé au mouvement scientifique d'où est issue l'orientation nouvelle en pathologie mentale. L'ensemble des travaux que nous venons d'indiquer porta un coup décisif à la doctrine si simple en apparence et si longtemps incontestée de Pinel et d'Esquirol. Grâce à eux la description de la paralysie générale s'éclaircit et se compléta les différentes formes de l'aliénation mentale prirent corps.

Pour en revenir à l'œuvre de Falret il nous suffira de rappeler l'importance des mémoires sur la catalepsie, l'état mental des épileptiques, les variétés cliniques et le diagnostic différentiel de la paralysie générale. Le chapitre consacré à l'étude de l'aphasie, bien que de beaucoup antérieur à la théorie des localisations cérébrales, est encore fort intéressant à consulter et contient des descriptions vraiment magistrales.

Des études plus délicates terminent l'ouvrage, elles sont d'ailleurs de connaissance plus moderne. Citons par ordre celle de la folie raisonnante ou folie morale ; de la folie à deux ou folie communiquée et enfin de la folie circulaire ou folie à formes alternes.

C'est particulièrement dans ces chapitres que se révèle la sagacité du savant médecin de la Salpêtrière et où l'on reconnaît avec quelle rigoureuse méthode ont été conduites ses investigations auprès des malades.

M. Falret a pensé que cette publication serait bien acceptée par le public médical et il a eu raison. On juge mieux ainsi du labeur qu'il a accompli et des progrès considérables qu'il a réalisés dans cette étude si complexe des principales formes de l'aliénation mentale. L'auteur

nous fait bien voir en terminant que les nombreuses inconnues dont ce sujet est obscurci ne pourront être dégagées que dans un assez lointain avenir. BRAULT.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE, par H. HALLOPEAU, 3e édition, 1re partie. J.-B. Baillière, Paris, 1890. — La première partie de cette 3e édition est seule parue. Elle a trait presque exclusivement à l'étiologie générale des maladies. La quatrième classe des causes morbides (causes animées) contient l'étude des parasites animaux et végétaux, c'est on le comprend celle qui a subi les modifications les plus notables. M. Hallopeau s'est efforcé de résumer dans un petit espace tout ce qu'il était indispensable de connaître sur le rôle des microbes dans la production des maladies. Dans cette nouvelle édition il a dû tenir compte des acquisitions nombreuses faites dans cette partie de la science. Cet excellent ouvrage désormais au courant des découvertes les plus récentes conservera la faveur que le public médical lui a accordé au moment de son apparition. BRAULT.

(Ces derniers jours, la seconde partie du livre a paru, digne de la première.)

ATLAS-MANUEL D'ANATOMIE DESCRIPTIVE DU CORPS HUMAIN, par le Dr A. PRODHOMME. Cent trente-cinq planches dessinées et gravées par l'auteur avec texte explicatif en regard. Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille. — L'auteur a réuni dans un atlas de petit format 135 planches représentant les régions et les organes principaux du corps humain. Ces planches se succèdent dans l'ordre classique et l'ouvrage comprend cinq parties.

La première est constituée par l'ostéologie et l'arthrologie; la deuxième par la myologie; la troisième par l'angiologie; la quatrième par la névrologie; et la cinquième par la splanchnologie

Le seul reproche que l'on puisse faire à l'ouvrage, c'est que certaines figures manquent un peu de netteté, surtout dans les parties qui correspondent à la névrologie et aux organes des sens; ce défaut est d'ailleurs la conséquence obligatoire de leur exiguité.

Neanmoins, cet album, grâce à son petit volume, est portatif et le but principal de l'auteur est de fournir à l'étudiant un guide facile à consulter à l'amphithéâtre.

On sait combien il est difficile en disséquant de lire une longue description et d'autre part combien une bonne figure facilite la dissection d'une région; l'élève ouvrira l'atlas à la page qui correspond à la partie qu'il étudie et, comme les textes se trouvent en face des

gravures qu'ils expliquent, légende et figure se trouveront réunies sous ses yeux.

L'étudiant qui ne peut transporter chaque jour son Cruveilhier ou son Sappey à l'amphithéâtre, trouvera, dans l'atlas de M. le Dr Prodhomme, un livre commode qu'il aura toujours sous la main pour diriger ses recherches. SOTTAS.

LEÇONS PRATIQUES SUR LES MALADIES DES VOIES URINAIRES, professées à l'Ecole pratique de la Faculté de médecine de Paris, par le Dr LAVAUX. 1 vol. in-8. Paris, 1870. G. Steinheil, éditeur. — Dans le tome premier de cet ouvrage, qui paraîtra en trois volumes, l'auteur, avant d'aborder l'étude des maladies de l'urèthre, donne un aperçu de l'anatomie et dc la physiologie de ce canal, et quelques considérations générales sur la thérapeutique des affections des voies urinaires.

Deux points surtout l'ont préoccupé : l'emploi de la cocaïne dans le traitement de ces affections, le manuel opératoire du lavage de la vessie sans sonde et du lavage continu de l'urèthre antérieur à l'aide de la pression atmosphérique.

Si la cocaïne a parfois échoué dans les cystites, cela tient uniquement, pour le Dr Lavaux, à ce qu'elle n'a pas été employée dans de bonnes conditions. Pour en obtenir des résultats satisfaisants, il faut :

Anesthésier à la fois l'urèthre et la vessie.

N'employer qu'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 4 p. 100 ou même souvent à 2 p. 100, mais en quantité suffisante pour bien imprégner toute la muqueuse vésicale, soit 15 grammes, 20 grammes de cette solution.

Injecter cette solution dans la vessie sans sonde.

Avoir bien soin de faire en même temps des injections intra-vésicales, sans sonde, d'eau boriquée.

Une disposition très simple et nettement exposée permet de se dispenser de la sonde pour toutes ces injections : c'est la pression atmosphérique que l'on utilise pour vaincre la résistance du sphincter uréthral.

Dans l'étude qu'il fait ensuite des maladies de l'urèthre, l'auteur discute judicieusement le choix de la méthode à suivre dans le traitement des rétrécissements. Il insiste enfin sur le spasme, les rétrécissements spasmodiques, et sur les ruptures de l'urèthre, spécialement envisagées chez les enfants.

Les deux volumes suivants seront consacrés aux affections de la prostate, de la vessie, des uretères et des reins. M. JOURDAN.

La femme pendant la période menstruelle, étude de physiologie morbide et de médecine légale, par le D[r] Icard, un vol. in-8 de 300 pages. Paris 1890. Félix Alcan, éditeur. — L'ouvrage est divisé en deux parties :

La première partie traite des psychoses menstruelles en général.

L'auteur rappelle les rapports intimes qui existent entre le cerveau et les organes de la reproduction, et nous montre : les affections organiques de l'utérus et de ses annexes ; l'état puerpéral (grossesse, avortement, accouchement, lactation) pouvant retentir du côté du cerveau et développer des troubles psychiques.

Il s'attache ensuite à prouver que la menstruation, qui doit être comprise dans la puerpéralité, peut réveiller des troubles psychiques de même ordre et il appuie sa proposition de preuves d'autorité et de preuves cliniques.

Etudiant l'état de la menstruation chez les aliénées, il nous montre alors la fréquence des troubles de cette fonction, l'exacerbation des troubles psychiques sous l'influence de la menstruation.

L'auteur recherche s'il existe une relation entre les névroses et la fonction menstruelle. La menstruation engendre-t-elle, chez une prédisposée, la névrose ; ou favorise-t-elle simplement le retour périodique de ses manifestations psychiques. Il nous montre les troubles menstruels et les troubles psychiques marchant de pair dans les névroses.

Un chapitre très intéressant sur l'étiologie et la pathogénie des psychoses menstruelles pendant la puberté, la période active, et la ménopause termine cette première partie.

L'étude des psychoses menstruelles en particulier fait le sujet de la deuxième partie.

L'auteur nous montre la puissante influence de la menstruation sur la sphère de la volonté. Il étudie successivement : le délire des actes (kleptomanie, pyromanie, dipsomanie, monomanie, homicide), le délire des instincts (nymphomanie, monomanie suicide), la manie aiguë, délires innommés, impulsions diverses (telles que actes de violence, de destruction, de fureur aveugle et subite), etc.

Il passe ensuite en revue les troubles des sentiments et des affections (méchanceté, fourberie, dissimulation, mensonge, révolte, haine, jalousie, vengeance).

En dernier lieu, il examine les troubles de l'intelligence ou conceptions délirantes (idées de désespoir, de ruine, de maladie, de

persécution, délire religieux, illusions, hallucinations de l'ouïe, de la vue, de la sensibilité générale, hallucinations génitales, etc.).

L'auteur termine son travail par des considérations sur le rôle de la femme dans la famille et la société. La fonction menstruelle peut créer un état mental qui peut varier du simple malaise, de la simple inquiétude de l'âme jusqu'à l'aliénation, à la perte complète de la raison, et modifier la moralité des actes depuis la simple atténuation jusqu'à l'irresponsabilité absolue.

Une courte analyse est incapable de rendre un compte suffisant d'un travail dont on concevra sans peine l'importance.

La correction et l'élégance du style ajoutent encore au mérite de ce livre que nous signalons aujourd'hui à l'attention de nos lecteurs.

Paul Pompidor.

Leçons cliniques sur les maladies des enfants, par le Dr A. Ollivier, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants malades, etc. (In-8° 428 p., Paris 1889, G. Steinheil éditeur). — Les manuels de pathologie infantile sont assez nombreux, généralement bien faits et répondent à un besoin certain puisque leurs éditions se succèdent rapidement; et cependant, on est toujours heureux de voir publier un volume de clinique sur les maladies de l'enfance, surtout lorsqu'il émane d'un médecin consciencieux, travailleur et instruit. C'est qu'en effet la pathologie infantile, bien que le nombre des affections de l'enfance soit relativement assez restreint, n'en offre pas moins des ressources nombreuses au médecin d'hôpital qui veut examiner ses malades avec soin et dans tous leurs détails. Combien de phénomènes intéressants qui auraient pu passer inaperçus ou qui s'expliqueraient difficilement à un examen superficiel et qui, devant un observateur sagace, prennent une importance tout autre et le mettent parfois sur la voie du diagnostic d'une affection latente jusqu'alors. Nous n'en voulons pour preuve que quelques exemples tirées des leçons du Dr A. Ollivier.

Que sont en effet ces terreurs nocturnes, auxquelles les gens du monde refusent souvent de croire, et qui, si l'on n'y porte rapidement remède, ne tardent pas à produire sur la santé de l'enfant une influence désastreuse. Faut-il simplement y voir un trouble dans la qualité et surtout dans la quantité de sommeil qu'il suffira de combattre d'urgence en provoquant un sommeil artificiel par l'opium ou un agent de même ordre ? Non, car les résultats seraient temporaires, et après la cessation du soporifique l'enfant s'effrayerait de plus

belle. Il faut donc aller plus avant dans l'étude des accidents, il faut élucider la question ardue du processus, il faut étudier la signification de ces terreurs nocturnes secondaires, et 99 fois sur 100 on verra qu'il s'agit d'une forme larvée de l'hystérie. Ce n'est donc pas l'insomnie qu'il faudra combattre, mais sa cause, l'hystérie qu'il faudra traiter.

De même des céphalalgies dites de croissance, qui, ainsi que l'a prouvé M. Blache et que le démontre surabondamment l'auteur, n'existent pas à l'état de maladie autonome. C'est dans l'examen attentif de l'œil, dans l'étude du système nerveux, dans la recherche de l'anémie ou de l'inanition, etc., qu'on trouvera la cause de ces céphalalgies de croissance. Faites porter à l'enfant des verres conserves ou autres appropriés à ses yeux, combattez son hystérie au début, traitez son état général et la céphalalgie disparaîtra.

Nous pourrions multiplier les exemples, mais ce que nous venons de dire suffira pour indiquer dans quel esprit ont été conçues les leçons du Dr A. Ollivier, et montrer tout l'intérêt qu'en offre la lecture.

Dr E. DESCHAMPS.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BIBLIOGRAPHIE FRANÇAISE DE L'ART DENTAIRE, par le Dr Th. DAVID, directeur de l'Ecole dentaire de Paris, chirurgien dentiste des hôpitaux de Paris, avec une préface du Dr L.-H. PETIT, bibliothécaire adjoint à la Faculté de médecine de Paris. 1 fort vol. grand in-8 de 307 pages. (F. Alcan, éditeur, 1889.)

Cet important travail de bibliographie renferme la liste de ouvrages écrits en français sur les maladies de la bouche et des dents avec l'indication des traductions qui en ont été faites.

Il comprend aussi la liste des ouvrages latins édités en France; enfin les publications que les dentistes français ont fait paraître à l'étranger.

L'auteur a placé en tête de ce volume la liste des publications périodiques : Journaux-Revues. Dans une seconde partie figurent les titres des ouvrages, brochures, tirages à part, thèses, etc.

La classification très simple et très pratique est faite d'après l'ordre alphabétique des noms d'auteurs.

Cet ouvrage se termine par une sorte de table des matières dans laquelle les noms des sujets traités sont rangés par ordre alphabétique, et les noms des auteurs qui ont écrit sur chacun de ces sujets sont rangés encore par ordre alphabétique.

Ce livre est appelé à rendre de réels services aux médecins et aux chirurgiens dentistes; et l'on ne saurait trop féliciter M. David d'avoir entrepris cette utile publication.

*Le rédacteur en chef, gérant,*

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame.

# ARCHIVES GÉNÉRALES
# DE MÉDECINE

AOUT 1890

## MEMOIRES ORIGINAUX

### ÉTUDE HISTOLOGIQUE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE SUR LA SECTION DE L'ÉPERON DANS LES ANUS CONTRE NATURE PAR LA PINCE OU L'ENTÉROTOME,

Par le Dr CHAPUT,
Chirurgien des hôpitaux.

Il existe au sujet de la section de l'éperon par l'entérotome, une série d'opinions courantes qui, pour la plupart, sont absolument dénuées de fondement. C'est ainsi qu'on admet que l'application de cet instrument adosse les surfaces intestinales, et les soude constamment par des adhérences péritonéales. On pense encore que ce procédé expose à certains dangers et donne une mortalité assez importante.

Je me propose dans ce travail d'étudier expérimentalement et histologiquement, la section de l'éperon chez le chien. J'y joindrai aussi des remarques tirées de mes observations sur l'homme.

L'étude de cette méthode chez le chien m'a montré que la soudure par les surfaces séreuses est exceptionnelle, et ne se produit que dans certaines conditions.

Généralement, c'est une soudure bord à bord qu'on observe après la chute de la pince.

Chez le chien, l'application de l'entérotome est souvent dangereuse; l'intestin se coupe trop vite en raison de sa fria-

bilité, d'où péritonite par perforation. Souvent aussi, il se produit des infections qui aboutissent à des abcès dans l'épaisseur des parois de l'intestin; toutefois, il n'en est pas de même chez l'homme.

Je pense arriver à démontrer que l'application de l'entérotome faite dans de bonnes conditions est absolument innocente chez l'homme. Les cas de mort s'expliquent par ce fait qu'on a appliqué l'instrument à des cas auxquels il ne convenait pas, ou par des lésions antérieures graves telles que péritonite.

Il n'existe pas à ma connaissance de travail sur l'étude histologique de la section de l'éperon. J'exposerai donc d'emblée le résultat de mes recherches personnelles. Mes expériences ont été faites dans l'été de 1889, dans le laboratoire de mon cher maître Tillaux, à l'amphithéâtre des hôpitaux.

*Résultats de l'expérimentation.* — Je donnerai d'abord le résumé de mes observations :

Chien n° 1. — Le 2 juillet 1889. *Résection de l'intestin, suture à la peau*, et application immédiate de la pince. La pince tombe le 4 juillet, *mort le même jour;* à l'autopsie, les mors de la pince ont coupé l'intestin, mais il ne s'est pas fait d'adhérences. Épanchement de matières dans le péritoine, péritonite.

Chien n° 2. — Le 4 juillet 1889. *Entéro-anastomose par le procédé de la pince. Chute de la pince le 6 juillet, mort le 7 juillet.* — Il y avait des adhérences suffisantes au niveau de la section, mais les contractions de l'intestin avaient rompu les sutures et rentré partiellement l'intestin dans le ventre. Péritonite.

Chien n° 3. — Le 6 juillet 1889. *Résection, anus contre nature et application de la pince.* — Chute de la pince le 8 juillet. Les jours suivants, l'animal va à la selle par l'anus vrai. Il s'amaigrit progressivement et mange bien. Mort le 14 juillet, pas trace de péritonite ni d'autres lésions.

Chien n° 4. — *Entéro-anastomose par le procédé de la pince.* — Le 9 juillet, on attache l'animal par les pattes pour le forcer à rester tranquille, mais il se débat furieusement et meurt le lendemain à 7 heures du matin (en dix-sept heures). A l'autopsie, on constate

qu'un peu d'épiploon a fait issue par la plaie. L'intestin est rouge, il n'y a pas d'épanchement dans le péritoine.

CHIEN n° 5. — Le 11 juillet 1889. *Entéro-anastomose par le procédé de la pince.* — Mort le 13 avant la chute de la pince. La perforation n'est pas encore effectuée, il y a des adhérences commençantes. Pas de péritonite. Intestin congestionné.

CHIEN n° 6. — Le 13 juillet 1889. *Gastro-entérostomie par le procédé de la pince.* — Mort le 15 juillet. La pince n'est pas tombée, elle était trop peu serrée.

A l'autopsie, pas de péritonite, mais congestion généralisée de tout l'intestin.

CHIEN n° 7. — *Anus contre nature sur l'S iliaque* le 18 juillet 1889. *Application de la pince le* 20 *juillet.* — Chute de la pince le 23 juillet.

Le même jour, je décolle le cylindre bi-intestinal sur une hauteur de 3 centimètres environ sans entrer dans le péritoine (péritonite adhésive étendue). Je place alors une ligature en masse sur le cylindre. Mort le 25 juillet. A l'autopsie, péritonite avec matières fécales.

Je constate que la ligature en masse a été placée trop loin, il s'est fait une perforation secondaire.

CHIEN n° 8. — *Anus contre nature sur l'S iliaque.* — Sans application de la pince le 20 juillet.

Mort le 23 juillet. A l'autopsie, péritonite purulente généralisée.

L'intestin a rompu les sutures et est rentré dans le ventre.

CHIEN n° 9. — *Anus contre nature sur l'S iliaque.* — Le 20 juillet 1889, *pas d'application de pince.* Le 23 juillet, dissection de l'intestin et tentative d'opération en un temps (entérorraphie longitudinale). Je constate une péritonite étendue avec adhérences considérables. J'abandonne l'opération. Mort le 26 juillet, pas d'autopsie.

CHIEN n° 14. — *Entérorraphie longitudinale incomplète avec suture de l'intestin à la peau* le 1er août 1889. — Après résection de l'intestin, je fais avec les ciseaux une fente longitudinale sur les deux bouts et suture ensemble les lèvres correspondantes de façon à établir une communication latérale entre les deux bouts. L'orifice terminal de l'intestin est suturé à la peau.

Les jours suivants, l'animal est triste et sale, il ne mange pas et

va cependant un peu à la selle. Mort le 4 août sans péritonite. La suture a bien tenu.

CHIEN n° 3, 2e série. — Anus contre nature et application de la pince le 12 janvier 1890. Chute de la pince le lendemain. Le 13 janvier, je tue l'animal. L'intestin au niveau de la pince présente une coloration noire foncée sans odeur de sphacèle. La soudure s'est faite sur les lèvres mésentériques. Perforation à l'opposite. Pas de péritonite encore.

CHIEN n° 6, 2e série. — Anus contre nature et application de la pince le 26 janvier 1890.

Je tue l'animal le 27 janvier.

Adhérences étendues reliant les deux anses entre elles. La section par la pince n'est pas encore effectuée.

Pas de péritonite.

CHIEN n° 16, 2e série. — Etablissement d'un anus contre nature sans application de la pince le 25 mars 1890.

Les jours suivants, l'animal maigrit, mange mal, la peau du ventre et des cuisses est rouge et excoriée par les liquides intestinaux. Mort le 4 avril. Pas de péritonite.

CHIEN n° 17, 2e série. — Etablissement d'un anus contre nature sans application de la pince le 25 mars 1890.

Le 27 mars, je constate une invagination de 20 centimètres par le bout supérieur. Je la coupe après double ligature. Le chien supporte bien cette opération, mais bientôt il refuse de manger et meurt le 3 avril. A l'autopsie, pas de péritonite. Intestin pâle. Epiploon congestionné.

Au point de vue clinique, un fait ressort de ces expériences, c'est la gravité extrême de l'anus contre nature et de la section de l'éperon chez le chien, puisque tous mes chiens sont morts.

Le mécanisme de la mort a été variable.

La péritonite a enlevé les chiens nos 1, 2, 7, 8, 9.

Dans un cas, la péritonite fut due à l'absence d'adhérences au moment de la chute de la pince (chien n° 1).

Chez les chiens nos 2, 8 et 9, la péritonite fut due à ce que les contractions intestinales ayant rompu les sutures, l'intestin était rentré partiellement dans le ventre.

Enfin, dans le cas n° 7, la péritonite fut occasionnée par une faute opératoire.

Quatre animaux ont succombé sans aucune lésion du péritoine après des phénomènes d'amaigrissement et de cachexie. Ce sont les chiens n$^{os}$ 3, 14, 16, 2$^{e}$ série, et 17, 2$^{e}$ série.

Deux sont morts en quarante-huit heures sans péritonite avec de la congestion de l'intestin. Enfin, deux autres ont été tués au bout de vingt-quatre heures.

Cette mortalité de 100 pour 100 prouve d'autant plus la susceptibilité spéciale de l'intestin du chien que parmi mes expériences, il en est quelques-unes dans lesquelles on s'explique difficilement le mécanisme de la mort, tels les cas de mort sans lésion péritonéale ou avec simple congestion intestinale. Dans le cas n° 3, la pince était tombée, l'animal allait à la selle par l'anus, mangeait, cela ne l'empêcha pas de mourir au bout d'une dizaine de jours, sans qu'on pût trouver de lésions à l'autopsie.

Enfin, le simple établissement de l'anus contre nature, si bénin chez l'homme en dehors de l'étranglement herniaire ou de l'occlusion, nous a donné quatre morts sur quatre ; dont deux sans lésions et deux autres par péritonite résultant de la réduction partielle dans le ventre.

Une des raisons de cette mortalité, c'est que l'intestin du chien est particulièrement délicat. Il est d'une friabilité extrême, puisque l'application de la pince le coupe en quarante-huit heures, si peu serrée que soit cette pince. L'épaisseur énorme de la muqueuse si congestible y rend redoutable le moindre trouble vaso-moteur. Quelle que soit l'explication de la susceptibilité de l'intestin du chien, le fait est là. Et tandis que chez l'homme, l'application de l'entérotome est d'une bénignité absolue, chez le chien, elle donne une mortalité vraiment effrayante. Je me suis demandé si le fait d'exécuter en une seule séance la résection de l'intestin et l'application de la pince n'était pas la cause de mes insuccès ; s'il ne fallait pas (comme chez l'homme) mettre un intervalle notable entre les deux actes opératoires, pour que

l'intestin ait le temps de s'habituer à son nouveau fonctionnement.

Dans ce but, j'ai fait tout récemment deux anus contre nature chez deux chiens et j'ai attendu avant de mettre la pince ; mais l'un des chiens n'a pas tardé à mourir de cachexie et d'amaigrissement avec le ventre et les cuisses rougis et excoriés par les liquides intestinaux (chien n° 16, 2e série).

L'autre chien a eu une invagination du bout supérieur de 20 centimètres, que j'excisai. Il mourut en quelques jours après avoir refusé de manger. A l'autopsie, pas trace de péritonite.

Ces deux faits suffiraient à prouver la susceptibilité de l'intestin du chien en présence des moindres traumatismes, car j'avais pris la précaution d'établir mon anus contre nature sur la partie terminale de l'iléon. Il faut d'ailleurs tenir compte, dans cette appréciation, de l'impossibilité d'appliquer des pansements convenables ; de là des tiraillements constants subis par la pince heurtée à tout instant dans les mouvements de l'animal et enfin de la contamination à laquelle est exposé l'intestin en raison de la saleté habituelle des niches à chiens.

Tous ces faits prouvent à l'envi combien la chirurgie intestinale est difficile chez le chien. Quoi qu'il en soit, si l'on ne peut étudier chez cet animal la valeur thérapeutique de certaines méthodes du traitement de l'anus contre nature, toujours est-il que nous avons pu recueillir des pièces anatomiques et histologiques d'un haut intérêt comme on va pouvoir en juger.

ETUDE HISTOLOGIQUE. — Je commencerai cette étude par la description d'une pièce importante dont voici l'histoire clinique.

Il s'agit du chien n° 3 auquel je fis le 6 juillet 1889 un anus contre nature et dans la même séance l'application d'une pièce sur l'éperon. Le 8 juillet, après quarante-huit heures, la pince tombe. A partir du 9 juillet, l'animal rend des matières par l'anus. La santé paraît bonne pendant quelques jours, puis il maigrit notablement et finit par mourir le

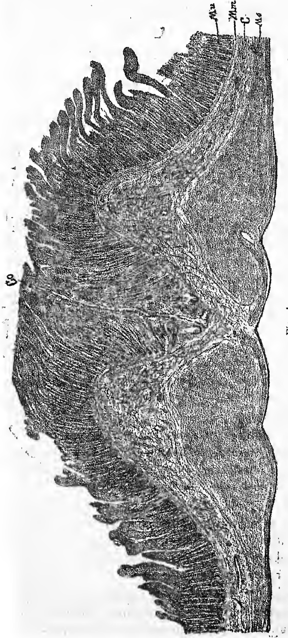



Fig. 1.

Section de l'éperon au 3e jour. (La pince est tombée au bout de 48 heures.)

*Ms* : Musculeuse ;
*C* : Celluleuse ;
*Mm* : Muscularis mucosæ ;
*Mu* : Muqueuse ;
*Mo* : Monticule celluleux ;
*Co* : Canal collecteur.

14 juillet. A l'autopsie, pas de péritonite, pas de lésions capables d'expliquer la mort.

L'examen à l'œil nu des coupes portant sur les parties sectionnées par la pince montre à la surface interne du cylindre bi-intestinal une légère saillie au niveau des points qui ont subi la section par la pince.

A la surface externe, il n'existe qu'une légère dépression médiane située entre deux autres dépressions latérales, que j'appellerai plus loin les encoches péritonéales. Les coupes perpendiculaires à l'axe de l'intestin, examinées à un faible grossissement, montrent qu'il n'existe pas de soudure par les surfaces extérieures, mais bien une soudure bord à bord.

Sur une coupe examinée à un grossissement de 50 diamètres (ocul. 2, objectifs AA de Zeiss), ce qui frappe le plus (voir la figure 1), c'est l'existence de deux monticules symétriques formés surtout par la musculeuse et la celluleuse augmentées de volume, siégeant de chaque côté de la ligne de réunion. Au niveau de celle-ci, on constate l'absence d'adossement des surfaces séreuses. Une simple dépression très légère indique du côté de la séreuse le point où la réunion s'est faite. La soudure est tout entière constituée par la musculeuse et la celluleuse. Les tuniques musculaires écrasées et se terminant en cône mousse se soudent bord à bord, de même que la tunique celluleuse.

Quant à la muqueuse, elle ne prend nullement part à la réparation. Elle s'enfonce profondément dans la vallée formée par les deux monticules celluleux et présente en ce point une épaisseur double de celle qu'elle possède ailleurs.

Les glandes s'ouvrent obliquement au niveau d'un espace libre, rempli de mucus, qui se trouve ainsi jouer le rôle d'un véritable canal collecteur. Mais c'est un canal de nécessité, sans parois propres, limité de part et d'autre par l'embouchure oblique des glandes qui s'y déversent.

*Dans la région des monticules*, on remarque que la séreuse présente une légère encoche qui, à droite, est superposée à une sorte de canal, coupé perpendiculairement et qui, à gauche,

correspond à un amas cellulaire de même forme et de même volume que le canal de droite.

Les tuniques musculaires présentent au même niveau une grande épaisseur qui est trois ou quatre fois plus considérable que normalement.

Avant d'examiner les lésions histologiques des éléments à un fort grossissement, je tiens à donner l'explication des diverses particularités constatées jusqu'ici telles que canal collecteur, monticule celluleux et encoches péritonéales.

Toutes ces modifications de l'intestin au niveau ou au voisinage de la soudure s'expliquent par un phénomène que je qualifie du nom d'*inflexion* de l'intestin. Il semble que sous la pression de la pince, l'intestin se replie sur lui-même comme un reptile sur la tête duquel on marche. Ce plissement de l'intestin est longitudinal, il se poursuit de chaque côté de la pince, et il est probablement déterminé par l'écrasement des tissus comprimés par la pince et aussi par la contraction musculaire occasionnée par le pincement.

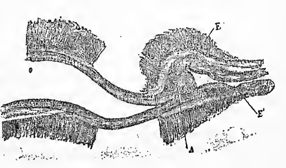



Fig. 2.

Section incomplète par la pince, adhérences seulement à droite.
EE'. Encoches péritonéales ;
A. Adhérences.

On peut se rendre compte de cette inflexion sur la figure 2, relative au chien n° 5. On peut voir qu'en E l'intestin s'est replié sur lui-même et présente en E et E' des encoches comparables à celles de la figure 1. Au niveau de ces encoches, la séreuse enflammée ne tarde pas à se souder à elle-même ; c'est pour-

quoi nous trouvons à gauche de la figure 1, la trace de cette soudure; tandis qu'à droite, la soudure n'étant que partielle donne lieu à l'aspect d'une sorte de canal coupé perpendiculairement.

La preuve que mon interprétation est bonne, c'est qu'en E, figure 1, on voit la tunique musculaire longitudinale qui entoure sur toute sa circonférence, la lumière du canal signalé. On comprend comment cette inflexion, ce plissement de l'intestin soulève à la fois les trois tuniques musculeuse, celluleuse et muqueuse. C'est encore cette même inflexion qui produit le monticule celluleux. Au niveau de la musculeuse circulaire le soulèvement est moins net, c'est surtout un épaississement qu'on observe. Mais il faut se rappeler que la section datait déjà de plusieurs jours, lorsque l'animal est mort, et que l'état des parties a très bien pu se modifier.

Le mouvement d'ondulation qui a incurvé toutes les tuniques s'est encore transmis à la muqueuse. Je n'en veux pas d'autre preuve que cette remarque : à savoir que sur nos coupes, les glandes de cette tunique sont partout et toujours perpendiculaires à la surface de la celluleuse.

C'est pourquoi nous voyons les glandes devenir obliques, par rapport à la verticale sur le versant du monticule celluleux opposé à la ligne de réunion. Elles sont verticales au sommet de ce même monticule, et obliques encore sur le versant qui regarde la soudure. A ce niveau, les glandes des versants opposés se regardent, convergent pour ainsi dire vers un espace libre rempli de mucus, qui reçoit les produits de sécrétion de ces mêmes tubes glandulaires. J'ai désigné cet espace, par le nom de canal collecteur.

Une remarque à faire encore et qui prouve bien la réalité de l'inflexion de l'intestin, c'est que l'encoche péritonéale, les monticules musculaires et celluleux sont tous trois situés sur une même ligne verticale; ce qui ne saurait s'expliquer qu'avec l'hypothèse en question.

Je dois enfin faire observer qu'entre les deux monticules, la muqueuse présente une épaisseur double de celle qu'elle présente ailleurs. Ce fait est encore le résultat de l'inflexion.

Sous cette influence, la muqueuse n'a pu se réunir bord à bord, elle s'est mise en contact par sa face libre, et c'est de ce contact anormal, de la rencontre de ces surfaces sécrétantes opposées qu'est né le canal collecteur que je signalais plus haut.

La pièce précédente examinée avec un fort grossissement (oculaire 2, objectif E, de Zeiss, 240 diamètres), nous révèle les détails suivants de structure.

Je signalerai d'abord les particularités relatives à la ligne de soudure, puis les modifications de structure des différentes tuniques.

Il est facile de se convaincre que le canal collecteur est rempli de mucus et de débris épithéliaux desquamés. Ses parois sont irrégulières, dentelées, mal limitées. L'embouchure des glandes qui s'y déversent lui forme une sorte de paroi épithéliale. Au voisinage de la celluleuse, on voit dans la région du canal collecteur de vastes cavités épithéliales qui paraissent résulter de la soudure de culs-de-sacs glandulaires distincts provenant de glandes partiellement détruites par la pince. Les glandes voisines de ce point sont courtes et souvent contournées en *S* italique.

Quant à la vraie soudure qui s'est faite entre les tuniques celluleuses et musculeuses, de part et d'autre, voici comment elle est constituée : on constate déjà à un faible grossissement que les moignons musculeux restent à distance et sont réunis par l'intermédiaire d'un tissu d'apparence conjonctive.

Le fort grossissement révèle dans ce tissu intermédiaire la même structure que celle de la tunique celluleuse, dont les noyaux deviennent de plus en plus abondants. Toutefois, les vaisseaux si nombreux, si dilatés et si épaissis qu'on aperçoit au niveau des autres points de la celluleuse ne se rencontrent pas ici. Cette substance conjonctive est probablement formée en partie au dépens de la celluleuse et de la séreuse exubérantes, et provient sans doute aussi de la prolifération du tissu conjonctif interfasciculaire des tuniques musculeuses.

Les lésions des tuniques elles-mêmes n'ont pas moins d'intérêt.

Le *tissu conjonctif* sous-séreux, ordinairement mince, délicat, délié, est fortement épaissi, dense, il est formé de cellules embryonnaires abondantes infiltrées dans un tissu conjonctif fibrillaire.

La tunique musculaire longitudinale présente en abondance des noyaux aplatis, peu allongés, avec, par place, des traînées minces de cellules embryonnaires. Le protaplasma des fibres cellules est très pâle et les noyaux musculaires plus volumineux que sur un intestin normal.

La *musculeuse circulaire*, au niveau des monticules, ne présente pas la disposition fibrillaire au fort grossissement (cette disposition existe cependant avec un grossissement faible), on n'aperçoit plus que des amas de très grosses cellules embryonnaires très nombreuses.

A mesure qu'on s'éloigne des monticules, la structure se rapproche de la normale avec cette différence que les fibres sont plus volumineuses, moins colorées, et les noyaux musculaires plus nombreux, plus volumineux et moins allongés que normalement.

La *celluleuse* est remarquable par l'abondance des cellules conjonctives se colorant fortement. Les faisceaux conjonctifs intermédiaires sont beaucoup moins délicats et moins enroulés que normalement.

Quant aux vaisseaux ils présentent une abondance et un volume véritablement extraordinaires avec des parois très épaissies, si on les compare à ceux d'un intestin normal.

La *muqueuse* possède à sa face profonde une muscularis mucosæ qui, normalement, est composée d'une couche longitudinale extérieure et d'une couche circulaire interne... Ici ces deux couches sont peu distinctes, surtout la couche circulaire.

Entre la muscularis et les glandes, on trouve à l'état sain une couche conjonctive riche en cellules ; nous retrouvons la même couche avec des cellules plus abondantes que normalement.

Les travées interglandulaires sont augmentées d'épaisseur et les cellules embryonnaires y sont nombreuses.

Il faut distinguer trois zones dans la couche glandulaire :

1° Une partie profonde qui contient des culs-de-sacs réguliers, non altérés, avec des espaces intercellulaires agrandis, plus riches que d'ordinaire en cellules rondes;

2° Une couche moyenne dans laquelle des cellules glandulaires deviennent des globes de mucus, disséminés sans ordre, isolés ou en amas au milieu du tissu conjonctif;

3° La couche superficielle présente des villosités volumineuses à extrémités renflées en massue et à pédicule grêle et innervé. Ces villosités sont mal colorées et constituées par des cellules peu distinctes. Pas d'épithélium de revêtement à leur surface. Elles ne sont en somme qu'un tissu mort et destiné à l'élimination.

Si nous résumons les renseignements que nous a apportés cette pièce, nous voyons d'abord qu'au point de vue histologique les lésions sont surtout identiques à celles de l'étranglement herniaire (comparez avec ma description des lésions de l'étranglement dans les *Bulletins de la Société anatomique* 1890, p. 108 et p. 156).

La seule différence à noter ici, c'est l'absence de lacs et d'infiltrations sanguines dans la celluleuse et la muqueuse. Ces lésions ont moins de tendance à se produire ici parce que la circulation en retour n'est point gênée. Cependant nous retrouverons les épanchements sanguins dans les pièces n° 5 et n° 2.

Quant au mode de réunion, il offre de nombreuses particularités qui peuvent cependant se résumer en deux mots : Inflexion et réunion bord à bord des tuniques (excepté la muqueuse).

L'intestin si musclé du chien se révolte contre la pression de la pince et en se contractant empêche les adhérences de s'établir largement. La contraction intestinale produit de chaque côté un pli parallèle à la pince, grâce auquel les tuniques s'infléchissent, se recourbent. De là la formation des monticules musculeux, celluleux, muqueux même et celle des encoches ou dépressions péritonéales.

Il est bien certain que c'est la contraction intestinale qui

empêche les adhérences de se produire, en écartant l'une de l'autre les surfaces qui devraient s'accoler. En effet la séreuse est enflammée sous l'influence de la pince et elle a une tendance si marquée à la soudure que nous voyons celle-ci effectuée au niveau des encoches péritonéales.

Poursuivant maintenant notre étude à l'aide d'autres pièces, nous allons examiner le mode de section des tissus, la formation des adhérences, les lésions histologiques et les lésions infectieuses dont se complique chez le chien la section de l'éperon.

*Mode de section des tissus.* — En examinant au microscope des pièces correspondant à une application récente de la pince, on arrive à avoir des notions très précises sur le mode de section des tuniques intestinales.

C'est ainsi que le chien n° 4 étant mort en dix-sept heures, on voit au niveau du point d'application une dépression profonde produite par la pression de celle-ci. A ce niveau la muqueuse est presque entièrement détruite, il n'en reste plus que la muscularis mal colorée.

Dans la même région la celluleuse est très amincie, pâle, exsangue, à peine colorée par les réactifs, il en est de même pour la musculeuse. La destruction des tuniques commençant par la muqueuse est en rapport avec ce que l'on savait déjà dans l'étranglement herniaire. De chaque côté de la dépression on voit la musculeuse qui s'effile en pointe, tandis que la celluleuse élargie, infiltrée de sang présente une zone de sphacèle. La muqueuse s'effile également en pointe dont le sommet correspond au point d'application de la pince.

Nous allons voir maintenant sur une section récente que les tuniques sectionnées par la pince ont tout à fait la même disposition que celle que nous avons décrite dans la pièce n° 3 (figure 1). En effet chez le chien n° 1, mort en trois jours de péritonite provoquée par une section trop rapide sans adhérences, je note au niveau de l'extrémité coupée par la pince (voir la figure 3), que la tunique musculaire cellulaire écrasée, présente la forme d'un moignon conique au niveau

duquel les fibres extérieures ont subi une incurvation manifeste à concavité tournée vers la muqueuse. La couche musculaire longitudinale suit la même innervation.

Si maintenant on reproduit par la pensée l'inflexion signalée plus haut, on retrouvera exactement toutes les particularités de la pièce 3, fig. 1, avec ses monticules, encoches, etc.

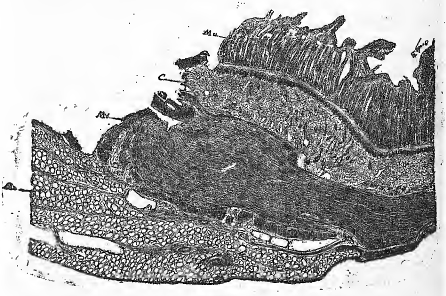


Fig. 3.
Aspect du moignon sectionné par la pince.
*Me* : Mésentère ;
*Ms* : Musculeuse ;
*C* : Celluleuse ;
*Mu* : Muqueuse.

*Adhérences péritonéales.* — Nous avons déjà vu sur la pièce n 3 (fig. 1) que les adhérences péritonéales ne se produisaient pas au niveau de la ligne de réunion, mais à distance à la hauteur des encoches. Nous avons attribué ce fait aux contractions de l'intestin.

Ces notions nous sont encore confirmées par l'examen de la pièce n° 5 (figure 2). On y voit en effet qu'à gauche de la figure il n'y a pas trace d'adhérences, celles-ci n'existent qu'à droite de la dépression causée par la pince.

L'existence des encoches notées en E et E' semble cependant établir que le contact des tissus n'avait pas dû avoir lieu, ainsi que nous l'avons expliqué plus haut. Mais il est probable que le contact des tuniques séreuses s'est produit en raison de l'épaississement considérable des parois, très manifeste d'ailleurs sur la figure 2. Nous verrons plus loin qu'il existe en ce point des lésions particulièrement accentuées qui peuvent s'expliquer par les tiraillements, par le poids de la pince restée fort longtemps en place (36 heures).

Dans une autre pièce, celle du chien n° 3, 2e série, tué au bout de vingt-quatre heures, on constate que d'un côté la soudure ne s'est pas faite ; il y a perforation conduisant dans le péritoine. De l'autre côté la soudure existe. Ici l'explication est des plus simples. Dans la région soudée nous apercevons interposée aux deux parois intestinales une masse épaisse formée de tissu cellulo-adipeux enflammé et de vaisseaux énormes, constituée par la juxtaposition et la soudure du mésentère des deux anses au contact. Ce tissu est merveilleusement disposé pour la soudure, et en outre il est difficile que l'inflexion se fasse dans cette région.

Du côté opposé, la soudure péritonéale n'a pas eu lieu parce qu'il n'y avait plus de mésentère, et comme la section s'est faite très rapidement, la soudure bord à bord n'a pas eu le temps de s'établir.

Sur la pièce 6, série 2, nous trouvons la soudure extérieure effectuée des deux côtés par l'intermédiaire d'un tissu mésentérique. Ici en effet la pince a été appliquée dans l'axe même du mésentère, de telle sorte que le mésentère débordait des deux côtés de l'instrument et qu'il a joué ainsi le rôle de substance unissante.

Nous avons encore à signaler une dernière pièce intéressante relative au chien n° 7, chez lequel l'anus contre nature avait été établi sur le côlon descendant, particulièrement épais et infiltré de graisse. Après la chute de la pince nous avons pu constater une soudure très nette par les surfaces séreuses. Mais nous devons noter ici l'existence d'une couche conjonctive sous-péritonéale très épaisse et très enflammée

qui paraît avoir rempli dans l'espèce le rôle que nous avons attribué plus haut au mésentère. Peut-être faut-il encore tenir compte de l'épaisseur énorme de cet intestin qui ne permettait pas la production de l'inflexion signalée sur l'intestin grêle. En dehors des faits précédents je n'ai pas observé de soudure péritonéale.

Ce qui ressort de cette étude sur le chien c'est que si la soudure bord à bord manque si souvent chez cet animal, cela est lié à la rapidité trop grande avec laquelle les pinces coupent l'intestin. J'ai tout fait pour obtenir une section moins rapide ; j'ai attaché les branches de la pince avec des fils de caoutchouc plus ou moins serrés, mais je n'ai pu sortir de ce dilemme : serrer trop peu et alors la pince tombe, ou serrer suffisamment et alors la section se fait en quarante-huit heures.

Quant à la soudure par les surfaces extérieures nous avons vu qu'elle était favorisée par l'inflammation de la séreuse et de la sous-séreuse, mais que les causes qui s'opposent le plus à son établissement sont la rapidité de section d'une part et surtout la contraction musculaire.

Cependant nous avons vu la soudure se faire sous l'influence d'une inflammation avec tuméfaction très intense liée aux irritations mécaniques (pièce n° 5), elle s'est produite encore grâce à l'interposition du mésentère chez les chiens n° 3 et n° 6 série 2. Enfin chez le chien n° 7 elle paraît avoir été favorisée par l'épaisseur énorme de l'intestin qui n'a pu s'infléchir, se plisser, comme le fait l'intestin grêle notablement plus mince.

*Lésions histologiques.* — Nous avons déjà signalé en décrivant notre première pièce (pièce n° 3, fig. 1), les lésions histologiques de toutes les tuniques, lésions que nous avons rapprochées de celles de l'étranglement herniaire. Dans toutes nos pièces nous avons trouvé sans exception ces mêmes lésions, sur lesquelles nous ne reviendrons plus. Je signalerai quelques particularités relatives aux épanchements sanguins que j'ai notés dans les pièces n° 5 et n° 2.

Dans les pièces n° 5 (fig. 2), les tuniques situées à gauche de la pince ne présentent d'ailleurs aucune trace de soudure, il n'existe que des lésions insignifiantes. A droite, où cette soudure existe malgré l'inflexion et les encoches, les parois sont très épaissies et très enflammées. La celluleuse présente une infiltration considérable de cellules embryonnaires. On y remarque surtout, au voisinage de la musculeuse, d'énormes lacs sanguins, les uns à parois propres, les autres beaucoup plus nombreux sans parois spéciales. Ces lacs sont allongés horizontalement. On en voit partir des boyaux, des diverticules perpendiculaires qui se continuent jusque dans la muqueuse.

La muqueuse possède au niveau de sa partie profonde des culs-de-sac glandulaires encore assez nets, mais dans les couches superficielles on voit d'énormes boyaux remplis de sang, boyaux assez réguliers limités par une mince paroi. De quelle nature est cette paroi? Est-ce la paroi d'une veine d'un lymphatique ou d'une glande? C'est ce que nous ne pouvons décider. A la surface se détachent des formations villeuses contenant pour la plupart un cylindre rempli de sang.

L'ensemble de la muqueuse se colore mal, et les éléments cellulaires des glandes y sont peu distincts. Les cellules glandulaires sont rondes, petites, peu distinctes et mal colorées.

Au niveau de la soudure en A l'épaississement des parois porte sur toutes les tuniques, mais surtout sur la musculeuse, et la sous-séreuse. On distingue fort bien de chaque côté une ligne limitant les parois intestinales. Entre ces deux lignes parfois rapprochées jusqu'au contact existent des infiltrations embryonnaires très confluentes et, en certains points même, de véritables abcès. Il existe aussi sur certaines préparations des zones en voie de suppuration dans la musculeuse, à la hauteur de la soudure.

Chez le chien n° 2 au niveau de l'extrémité sectionnée par la pince, on voit la muqueuse s'effiler et finir en pointe. A partir du point où elle commence à s'amincir, elle présente une coloration de moins en moins rose par suite de la tendance à la mortification, et de la fréquence de plus en plus

grande de lacs sanguins énormes, sans paroi propre, comme on en voit dans l'étranglement herniaire.

Les culs-de-sac glandulaires sont devenus rares à la pointe de la muqueuse, et leur épithélium s'est aplati comme celui des glandes dont le canal excréteur est oblitéré.

La pointe de la celluleuse présente à peine un ou deux lacs sanguins comparables à ceux de la muqueuse.

Dans la musculeuse existent des épanchements sanguins mélangés de leucocytes, mais seulement au voisinage de la section.

Ainsi donc grâce à ces deux pièces, nous pouvons assimiler absolument ces lésions à celles de l'étranglement herniaire, dans lequel les épanchements sanguins sont très caractéristiques.

J'ai trouvé dans presque toutes mes pièces des lésions de la muqueuse identiques à celles du chien n° 3 (fig. 1).

Je tiens à dire que les villosités en massue qu'on y rencontre sont un produit artificiel, pathologique et qu'elle n'ont rien de commun avec les villosités normales. Elles n'en ont ni la forme, ni l'épithélium, ni la structure. Elles sont formées de tissu nécrosé, et elles sont le résultat de la chute de la portion superficielle de la muqueuse nécrosée, à sa surface.

Je signalerai encore chez le chien n° 3, 2e série, du côté de la zone mésentérique, tous les degrés de l'inflammation du tissu musculaire. Les lésions sont d'autant plus marquées qu'on se rapproche davantage de la soudure.

On voit d'abord le tissu musculaire presque intact interrompu seulement par places par des fentes allongées remplies de globules blancs. Ces fentes s'agrandissent progressivement; les fibres musculaires deviennent en même temps larges, claires, comme œdémateuses, en même temps que leurs noyaux augmentent de nombre et de volume, et que l'infiltration embryonnaire y devient aussi très abondante.

Ces constatations sont importantes, car elles prouvent que les altérations décrites antérieurement ne sont pas des artifices de préparation ou des fautes de technique, ni le ré-

sultat de la putréfaction puisqu'ici nous trouvons tous les degrés entre l'état normal et les lésions accéntuées.

Enfin toutes les fois que les coupes passent par le tissu de l'épiploon ou du mésentère, on constate une prolifération embryonnaire très abondante entourant les vésicules adipeuses, avec une dilatation et un épaississement considérable des vaisseaux.

*Lésions infectieuses.* — J'ai déjà signalé sur la pièce n° 5, p. 146, les abcès situés au niveau de la soudure péritonéale, et les zones en voie de suppuration dans l'épaisseur des tuniques musculaires voisines de ce point.

Nul doute que l'infiltration embryonnaire, si abondante dans toute l'épaisseur des tuniques intestinales, ne puisse aboutir à des abcès, et ne soit le premier degré de la suppuration. En effet, nous retrouvons cette suppuration dans la pièce n° 5, et nous l'avons rencontrée dans une pièce d'étranglement herniaire (*Société anat.*, 1890, p. 156).

Dans la pièce n° 1 (fig. 4), existent des abcès très nombreux et très volumineux (20 environ), siégeant sur la convexité de l'intestin dans la partie superficielle de la celluleuse. En certains points ces abcès se prolongent jusque dans la muqueuse. Ils paraissent avoir pour siège les follicules clos normaux dont ils présentent la forme, le volume, la situation et les prolongements intra-muqueux.

Dans cette même région l'infiltration leucocytique de la muqueuse est extrême et les leucocytes sont en dégénérescence graisseuse. La celluleuse présente d'ailleurs une épaisseur quatre fois plus considérable que normalement.

La muqueuse très altérée présente, comme dans les pièces antérieures, et comme dans l'étranglement herniaire, les trois courbes :

Couche des culs-de-sac ;

Couche des globes muqueux ;

Couche chaotique avec villosités en massue à la surface.

Dans toutes mes pièces j'ai fait la recherche des microbes

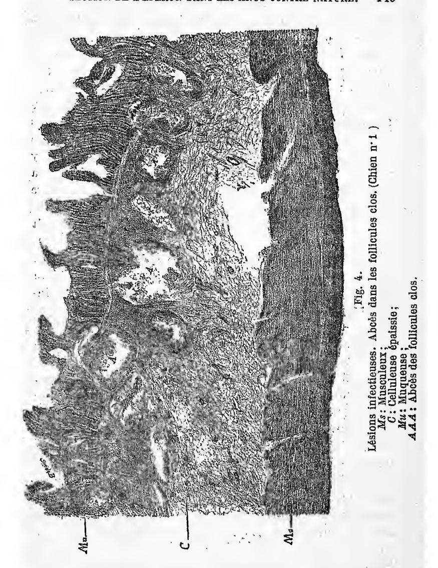



Fig. 4.
Lésions infectieuses. Abcès dans les follicules clos. (Chien n° 1)
*Ms* : Musculeux ;
*C* : Celluleuse épaissie ;
*Mu* : Muqueuse ;
*AAA* : Abcès des follicules clos.

par le procédé de Weiggert. Je n'ai trouvé de microorganismes que dans les pièces n° 1, n° 2 et n° 4.

Dans la pièce n° 1, on trouve sur toute la surface de la mu-

queuse des infiltrations de cocci isolés ou en courtes chaînettes, et de bacilles allongés ayant les caractères morphologiques du bacillus coli d'Escherich. Ces microbes ne siègent que dans les portions nécrosées de la muqueuse. On n'en trouve, ni dans les parties vivantes, ni dans les vaisseaux.

Dans la pièce n° 2, je note l'existence de bacilles allongés ayant à peu près la longueur d'un leucocyte, et 5 à la fois plus longs que larges. Ces microbes infiltrent la muqueuse dans toute son épaisseur tout au voisinage de la section. Il y en a même quelques-uns dans les lacs sanguins qui siègent à l'extrémité de la muqueuse. Un peu plus loin on n'en retrouve plus que dans les couches superficielles.

A partir de 4 à 5 mm. au-delà de la section on n'en voit plus.

Il n'en existe pas dans la celluleuse, ni dans la muqueuse.

Enfin dans la pièce n° 4, où la section n'était pas encore effectuée, on trouve des cocci, et des bacilles allongés infiltrés exclusivement dans la portion serrée par la pince. Ces organismes siègent dans les parties nécrosées et détachées de la muqueuse, et aussi dans la portion de la muqueuse encore adhérente à la celluleuse. A ce niveau on voit les bactéries infiltrer même les couches superficielles de la celluleuse. Au-delà du point d'application de la pince, les microbes n'infiltrent guère que les portions mortifiées de la muqueuse situées très près de la portion pincée.

En résumé l'inconstance des microbes, et leur siège presque exclusif dans les portions nécrosées, ne permettent pas de leur attribuer sûrement un rôle pathogène. Il est probable que cet organisme est le bacillus coli d'Escherich, mais pour en avoir la preuve, il aurait fallu faire des cultures, ce qui eût été difficile dans ces conditions et ce qui, en tout cas, n'a pas eu lieu.

Ces infections, si fréquentes chez le chien, et si rares chez l'homme, sont en rapport avec les propriétés physiologiques que nous avons développées plus haut, et qui sont toutes spéciales à cet animal.

(*A suivre.*)

# DE LA MALADIE KYSTIQUE ESSENTIELLE DES ORGANES GLANDULAIRES OU ANGIOME DES APPAREILS SÉCRÉTOIRES

Par MM.

L. BARD
Agrégé,
Médecin des hôpitaux de Lyon,
Chef du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

G. LEMOINE
Médecin-major de 2e classe,
Répétiteur
à l'Ecole du service de santé militaire.

La présence des kystes dans les organes glandulaires a été notée dans des affections de nature très diverse; quelle que soit l'affection dont est atteint un organe glandulaire, on peut observer, en effet, le développement de kystes à titre de production secondaire.

La multiplicité des canaux explique suffisamment pourquoi ceux-ci peuvent être le siège de lésions plus ou moins nombreuses et, parmi celles-ci, les dilatations sont le fait le plus habituel. La présence des kystes dans les glandes est, dès lors, un caractère banal qui ne saurait suffire, à lui seul, à caractériser une tumeur.

Un certain nombre d'auteurs n'en ont pas moins une tendance regrettable à faire figurer dans un groupe commun toutes les tumeurs kystiques, en se contentant de les distinguer en variétés. Il importe au contraire d'affirmer nettement que la présence des kystes constitue un caractère commun à un grand nombre d'affections néoplasiques ou inflammatoires des glandes; celles-ci ne perdent pas pour cela leur individualité, elles doivent être distinguées suivant leur nature clinique et leur mode de développement, et doivent occuper chacune une place à part dans le cadre nosologique.

Bien que nous nous proposions d'étudier ici uniquement une forme spéciale de lésion kystique des organes glandulaires, il est nécessaire de préciser nettement, au préalable, quelles sont les diverses variétés de kystes qu'on peut rencontrer dans ces organes. Pour nous, ces derniers peuvent

se diviser en trois groupes bien définis : les uns appartiennent aux lésions pathologiques proprement dites, les autres se développent dans des tumeurs vraies, d'autres enfin sont le fait d'un vice de conformation.

I. — LÉSIONS PATHOLOGIQUES. — 1° *Inflammations chroniques interstitielles*, dont nous trouvons le type dans la néphrite interstitielle ;

2° *Atrophies glandulaires* se rapportant à des lésions artérielles, à l'involution sénile, et donnant lieu à la production des kystes dits séniles ;

3° *Obstructions mécaniques*, accidentelles, par calculs, par compression des canaux excréteurs.

II. — TUMEURS PROPREMENT DITES. — 1° *Tumeurs du stroma*. — Le tissu néoplasique, se développant en dehors des canaux excréteurs, provoque par compression une stagnation du liquide au-dessus de l'obstacle et la dilatation des tubes glandulaires ;

2° *Tumeurs épithéliales*. — Les kystes résultent de la prolifération de l'épithélium intra-acineux et intra-canaliculaire (épithélioma intra-canaliculaire) ;

3° *Tumeurs à tissus multiples*, donnant naissance à des kystes entièrement néoformés. Ces dernières tumeurs ne sont nullement spéciales aux organes glandulaires, mais le testicule et l'ovaire sont leurs sièges de prédilection.

III. — VICES DE CONFORMATION. — *Maladie kystique essentielle*. — Celle-ci, comme nous le verrons plus loin, résulte de la dilatation primitive des canaux excréteurs ; elle constitue un véritable angiome glandulaire.

Ce dernier groupe n'a jamais été séparé des autres comme il mérite de l'être ; son individualité et sa pathogénie, qui ont été jusqu'ici méconnues, ressortiront de notre étude.

§ 1er.

Un certain nombre des observateurs anciens avaient compris qu'il y avait lieu de faire une classe à part pour une

forme particulière de productions kystiques, dans lesquelles les kystes étaient nettement prédominants, ou même pouvaient exister seuls. Guidés surtout par la marche clinique de l'affection, ils avaient vu là une entité morbide bien distincte, se révélant par les caractères particuliers de l'évolution de la maladie.

Cooper (1), en 1804, décrit le premier la maladie kystique du testicule et en fait une affection toujours bénigne en insistant sur les signes utiles au diagnostic.

Depuis, la plupart des auteurs ont retenu ce fait de la bénignité constante de la maladie kystique et l'ont appliqué aux affections similaires de quelques glandes. C'est ainsi qu'il existe dans les reins, dans le foie, souvent dans ces deux organes en même temps, des formations kystiques dans lesquelles ces glandes ont été trouvées à l'autopsie transformées en une multitude de cavités, souvent sans que rien pendant la vie ne soit venu révéler une lésion quelconque de ce côté.

De même on a retrouvé dans le sein des productions kystiques analogues, qui répondent au caractère de bénignité reconnu à la maladie kystique du testicule.

Enfin, il existe dans presque tous les organes glandulaires des affections kystiques qui, au point de vue clinique, pourraient être rapprochées de celles du foie, des reins, du testicule et du sein.

Les recherches récentes de Bazy (2), sur les grenouillettes glandulaires, ont fait voir, en effet, qu'à côté de la poche unique regardée en général comme le substratum de l'affection, existaient un grand nombre d'autres petits kystes, « de véritables grenouillettes en miniature », particularités semblant expliquer la difficulté de la guérison, alors que l'intervention chirurgicale n'avait en vue que la poche principale.

On trouve aussi dans le traité des tumeurs de Virchow (3), des exemples de formes analogues observées dans d'autres

(1) Cooper. Observations on the structure and diseases of the Test.
(2) Bazy. Progrès médical, 1883, p. 735.
(3) Virchow. Traité des tumeurs, vol. I, p. 273.

glandes salivaires; Bruns (1) a rassemblé un grand nombre de tumeurs semblables dans la parotide (grenouillettes parotidiennes); Virchow en a rencontré lui-même dans le pancréas (grenouillettes pancréatiques), et il en distingue deux formes absolument différentes : dans l'une, le conduit se dilate dans toute son étendue et donne lieu à une ectasie en forme de chapelets; dans l'autre, le canal excréteur se bouche à son orifice et se dilate en arrière en forme de kyste, dont la grosseur peut aller jusqu'au volume du poing. Des faits analogues se trouvent dans le mémoire d'Ancelet (2).

Enfin, nous croyons pouvoir rapprocher des kystes des organes glandulaires canaliculés, certaines formations kystiques similaires des organes sécrétoires dépourvus de canaux excréteurs, tel que le corps thyroïde. Ce rapprochement est d'autant plus légitime que Lancereaux cite dans son anatomie pathologique un fait de coexistence de gros rein polykystique avec une dégénérescence semblable dans le corps thyroïde.

Les différentes études consacrées jusqu'à ce jour à la maladie kystique de différents organes n'ont pas abouti à faire de cette affection une unité morbide, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. En se multipliant, les recherches ont donné naissance à des opinions contradictoires, qui sont venues pour la plupart enlever à l'affection les caractères tranchés de bénignité qui lui avaient été attribués par les anciens observateurs.

Les auteurs se sont rapidement trouvés en désaccord sur le point de départ et le mode de développement des kystes, dans les cas auxquels ils donnent le nom de maladie kystique. Cooper affirmait pour le testicule et la mamelle, qui faisaient l'objet de son étude, que la dilatation a toujours son siège dans les tubes séminifères eux-mêmes.

(1) Bruns. Handbuch des prakt. Chirurgie. Tubing., 1859, vol. I, p. 1041.

(2) Ancelet. Etudes sur les maladies du pancréas. Paris, 1864, p. 32.

Broca (1) se rattache à cette opinion; Billroth (2), étudiant la maladie kystique de la mamelle, attribue de même la formation des kystes à la dilatation des petits conduits excréteurs.

Un peu plus tard, nous voyons au contraire les auteurs faire naître les kystes dans le tissu interstitiel, soit qu'ils admettent un épanchement de liquide se faisant préalablement en dehors des tubes, soit qu'ils admettent la formation primitive, sous une influence inconnue, d'un tissu nouveau de nature épithéliale.

C'est ainsi que Malassez (3) a expliqué la formation des kystes dans une tumeur du testicule, dont l'étude a été souvent citée et sur laquelle nous aurons à revenir. Reconnaissant d'ailleurs combien était incertaine l'origine primitive des cellules épithéliales, il se demandait s'il s'agissait d'une formation spontanée dans un blastème, d'une transformation des cellules normales du tissu, ou du développement de cellules anormales étrangères au tissu local.

D'autres auteurs, Cloquet (4) et principalement Tillaux (5), ont attribué la formation des kystes en dehors des tubes glandulaires à des dilatations ayant leur siège dans les canaux lymphatiques. Ce dernier auteur a présenté une pièce dans laquelle ce mode de développement paraît certain ; mais s'agissait-il bien dans ce cas d'une tumeur kystique proprement dite ?

Enfin, revenant en partie aux idées émises par Cooper, Broca, Billroth, on semble aujourd'hui devoir attribuer la maladie kystique des organes glandulaires à la dilatation de leurs tubes normaux, mais en faisant jouer un rôle important à leur épithélium de revêtement, dont la prolifération serait le point de départ de la dilatation des tubes excréteurs et des acini glandulaires.

---

(1) Broca. Traité des tumeurs, p. 105.
(2) Billroth. Virch. Arch., 1880.
(3) Malassez. Arch. de Phys., 1875.
(4) Cloquet. Bull. de la Soc. de chir., 1852, p. 284.
(5) Tillaux. Bull. de la Soc. de chir., 1865.

Les mêmes incertitudes et les mêmes divergences se retrouvent dans l'étude pathogénique, les uns invoquant un processus inflammatoire, les autres un processus néoplasique.

Les premiers observateurs admettaient une dilatation simple, consécutive à la rétention des produits de sécrétion; cette opinion est encore la plus généralement admise, mais les causes de cette rétention ne seraient pas toujours univoques. Le plus souvent, elle est attribuée à une production antérieure de tissu conjonctif qui, en oblitérant certains conduits glandulaires, détermine par là même leur dilatation en deçà de l'obstacle ; c'est ainsi que s'explique la production des kystes dans les reins atteints de néphrite interstitielle ; c'est encore par le fait de la rétraction du tissu conjonctif que se produisent les formations kystiques rencontrées dans les glandes atrophiées des vieillards.

Dans d'autres cas, on invoque la présence de calculs, de bouchons muqueux, d'excroissances papillaires, de végétations épithéliales dans les canaux glandulaires.

Ce n'est que plus tard qu'un certain nombre d'observateurs ont admis l'existence d'une prolifération épithéliale, distendant les acini et les conduits des glandes, et rapprochant la maladie kystique des véritables tumeurs. Dès lors, le pronostic, de bénin qu'il était pour les premiers auteurs, devient fort variable ; le rapprochement qui en a été fait presque constamment au point de vue anatomique avec les tumeurs kystiques de l'ovaire, n'a pas peu contribué à la rapprocher aussi de celles-ci au point de vue clinique. Le mémoire de Malassez et la thèse de Perriquet (1) ont été le point de départ de cette nouvelle façon d'envisager les tumeurs kystiques.

Les explications pathogéniques classiques se ramènent, en somme, à deux théories : celle de la rétention et celle de la prolifération épithéliale. A l'encontre tout à la fois de ces deux manières de voir, l'un de nous (2) a émis la pensée que

(1) Perriquet. Th. Paris, 1875.

(2) Bard. Précis d'anatomie pathologique, p. 563.

la maladie kystique des organes glandulaires, dans laquelle on ne rencontre d'ailleurs ni étranglement cicatriciel, ni prolifération épithéliale, reconnaissait pour cause réelle, une *lésion de structure des parois mêmes des canalicules*, lésion qui reconnaît peut-être toujours une origine congénitale.

Cette affection est ainsi à proprement parler un angiome des capillaires sécrétoires. Elle n'est pas plus une tumeur que ses congénères du système circulatoire.

L'étude que nous avons faite des cas publiés et de quelques observations personnelles vient à l'appui de cette manière de voir, que nous croyons être à même de formuler plus nettement encore aujourd'hui.

La divergence des opinions émises par les auteurs vient surtout de l'absence de classification rationnelle des cas observés. On a pris pour objet d'étude, sous le nom de maladie kystique, des faits disparates appartenant chacun à des classes pathogéniques diverses.

Les mécanismes par rétention et par prolifération épithéliale sont également vrais dans certains cas donnés. Le premier appartient essentiellement à des lésions inflammatoires, mais il se retrouve aussi fréquemment dans les tumeurs, notamment dans celles d'origine conjonctive; le second appartient en propre aux diverses variétés malignes ou bénignes des tumeurs d'origine épithéliale ; ni l'un ni l'autre par contre n'entre en jeu dans la maladie kystique essentielle, comme il est facile de s'en convaincre, pourvu qu'on fasse les distinctions nécessaires entre les faits qu'on étudie.

Dans ce travail, nous ne nous occuperons que de la maladie kystique essentielle. Notre but est de démontrer qu'il s'agit là d'une véritable entité morbide, qui possède une anatomie pathologique spéciale, de nature à légitimer notre interprétation.

Bien que nous n'ayons pu en faire l'étude que sur un certain nombre d'organes, il y a tout lieu de penser qu'elle peut se présenter dans toutes les glandes avec les mêmes caractères généraux. Partout, quand elle est séparée des autres formations kystiques, trop souvent confondues avec elle, elle

présente d'ailleurs ce caractère constant de bénignité que les premiers observateurs lui avaient reconnu.

Pour nous, dans la maladie kystique essentielle, les kystes sont le résultat de la dilatation des canalicules glandulaires préexistants, sans néoformation, sans prolifération épithéliale. Cette dilatation se produit, non par le fait d'un obstacle situé sur le trajet des conduits, mais sous la seule influence de la pression normale du liquide sécrété, par le fait sans doute d'un défaut de résistance de leurs parois, d'origine congénitale.

On sait, en effet, que les liquides circulant dans les tubes glandulaires, y sont soumis normalement à un certain degré de pression; celle-ci peut varier constamment. Elle est sous la dépendance, entre autres facteurs, de la tension du sang, puisqu'on sait que toutes les variations de cette dernière entraînent des variations correspondantes dans la quantité des liquides sécrétés.

Cette pression varie suivant les glandes, mais elle existe dans toutes; elle n'a guère été étudiée que dans les conduits salivaires. Les résultats obtenus suffisent cependant à nous faire juger le degré élevé que peut acquérir cette tension; dans certaines circonstances, elle peut être supérieure à la tension sanguine. Dans le canal de Warton, Bidder (1) a constaté une pression de 230 millimètres de mercure par la tétanisation de la corde du tympan; Heidenhain a vu 247 à 271 millimètres, par l'excitation de la corde, 152 à 160 par celle du sympathique. Chez l'homme, Oehl a constaté dans un cas une pression de 145 millimètres d'eau, dans l'autre de 11 millimètres de mercure.

Les conduits glandulaires sont construits à l'état normal de façon à résister à cette pression. Ils ne renferment point cependant, comme les vaisseaux sanguins, d'éléments spéciaux de résistance, analogues à la tunique moyenne; ce rôle est rempli par une simple membrane de soutènement, sans éléments figurés, connue sous le nom de membrane

(1) Beaunis, t. III, p. 44.

hyaline. C'est dans un défaut de résistance de cet élément de la paroi tubulaire que doit être recherchée l'origine de la dilatation kystique essentielle. Ce fait n'est d'ailleurs pas isolé dans l'histoire des organes canaliculés, et le rapprochement s'impose avec la dilatation des capillaires sanguins.

Cette lésion de la paroi hyaline est très vraisemblablement d'origine congénitale. On peut invoquer à l'appui de cette opinion un certain nombre de faits de coexistence de cette affection, de reins kystiques, par exemple, avec d'autres arrêts de développement. Les anomalies concomitantes qui ont été observées sont principalement l'hydrocéphalie (Körster), l'encéphalocèle, la bifidité de l'utérus et du vagin (Schupmann), l'absence de l'extrémité inférieure droite et de la moitié droite des organes génitaux féminins (Hensinger), des déformations de la tête et des extrémités (Meckel), la rétraction et la déformation de la vessie (Virchow, Siebold); des reins en fer à cheval, des pieds bots (Lehmann).

Naturellement, ajoute Rosenstein (1), auquel nous empruntons ces faits, on ne peut expliquer suffisamment le rapport qui existe entre ces vices de développement et la dégénérescence des reins. Pour nous, ce rapport s'explique tout naturellement; il constitue un exemple de plus de la coexistence si fréquemment observée de lésions congénitales multiples ou de monstruosités associées.

S'il y a tout lieu d'affirmer la nature congénitale de la lésion, par contre il est impossible de préciser davantage le mode du processus morbide qui produit la diminution de résistance de la paroi des canaux glandulaires. La membrane hyaline qui forme cette paroi ne possède point d'éléments cellulaires, et on comprend qu'il soit impossible de dire en quoi une membrane hyaline normale diffère d'une membrane hyaline anormale. La différence résulte tout entière sans doute dans un défaut de qualité du tissu, qui apparaît à l'u-

---

(1) Rosenstein. Traité pratique des maladies des reins, p. 495.

sage, mais qui ne s'accuse pas par avance par des altérations morphologiques appréciables.

Le vice de conformation qui permettra le développement ultérieur de la maladie est congénital, mais celle-ci ne devient apparente que par la suite. D'une part, elle apparaît plus ou moins tard suivant que le fonctionnement physiologique de l'organe intéressé commence lui-même avant la naissance comme pour le rein ou après la puberté comme pour la mamelle; d'autre part, elle se développe plus ou moins lentement suivant le degré et la diffusion de la lésion originelle.

La démonstration de notre manière de voir ne peut être en quelque sorte que négative, elle résulte tout à la fois de l'insuffisance des autres théories émises et de son adaptation exacte aux faits observés. Avant d'entrer dans la discussion générale des théories antérieures, il nous paraît nécessaire de passer en revue les descriptions et les théories qui se rapportent à chacun des principaux organes glandulaires.

§ 2.

Reins. — Une première mention de la dégénérescence kystique est faite par Hufeland. Rayer (1), après lui, donne un exposé anatomo-pathologique assez précis de la *dégénérescence enkystée générale*. A partir de cette époque, cette lésion forme une espèce à part et se trouve décrite par les auteurs sous les divers noms de dégénérescence kystique des reins (Rayer), de transformation kysteuse (Cruveilhier), de maladie kystique des reins, de gros rein polykystique (Lejars) (2).

Malgré ces différences de dénomination, tous les auteurs sont en réalité d'accord sur l'affection qu'ils désignent ainsi; pour tous c'est là une lésion atteignant constamment les deux reins, caractérisée par la transformation de la substance rénale elle-même en un nombre plus ou moins considérable de kystes, par l'augmentation parallèle du volume de l'organe,

(1) Rayer. Traité pratique des maladies des reins.
(2) Lejars. Du gros rein polykystique. Th. Paris, 1888.

qui, malgré les déformations de sa surface, conserve cependant encore sa forme générale. Il est inutile d'ailleurs d'insister ici sur les différents aspects macroscopiques de l'affection, sur lequel tous sont à peu près d'accord.

Les divergences commencent quand on aborde la pathogénie de l'affection, et quand on cherche à interpréter à ce point de vue les données de l'examen histologique. Pour soutenir les diverses théories pathogéniques qui ont été émises, on s'appuie tour à tour sur la structure des kystes, sur la nature de leur contenu, sur l'état du tissu conjonctif périphérique et sur celui du parenchyme rénal.

On divise généralement les kystes, d'après leur volume, en trois groupes : grands, moyens et petits, tout en reconnaissant bien entendu qu'il existe des kystes intermédiaires de toutes les grandeurs, depuis ceux visibles seulement au microscope jusqu'à ceux présentant le volume d'un œuf de poule et parfois même bien davantage.

Les grands kystes ont, en général, une forme arrondie et sont complètement isolés du parenchyme rénal; leur paroi interne est lisse, unie et régulière.

Les kystes de moyen volume montrent souvent à leur surface interne des brides, cloisons incomplètes, restes d'un fusionnement imparfait, ils peuvent offrir un éperon saillant à leur intérieur qui les divise incomplètement en deux moitiés. Brigidi et Severi (1) signalent même des sortes de papilles ; cet aspect a été retrouvé par Lejars dans une de ses observations, où ces saillies arrondies et pédiculées présentaient toutes les apparences de végétations recouvertes d'un épithélium.

Le contenu des kystes présente des caractères variables. Il est analogue au liquide urinaire, est-il dit dans la plupart des observations. Cependant il présente des colorations variées, en rapport avec une proportion plus ou moins grande de globules sanguins. Il forme une bouillie épaisse et jaunâtre dans les cas de Michalowicz (2); ailleurs il constitue une

(1) Lo Sperimentale, 1880.

(2) Michalowicz. Dégénérescence kystique des reins et du foie. Thèse Paris, 1876.

masse opaque, brun, demi solide (Chotinsky) (1); il est purulent dans un certain nombre d'observations; mais quand il en est ainsi, comme le remarque Lejars, avec raison, on note la coexistence d'un abcès périnéphrétique. On y a constaté la présence de globules sanguins, de tablettes de créatinine, de cholestérine, des cellules épithéliales, de la leucine, de l'acide urique, des matières grasses et des sels. La composition se rapproche toujours en somme de celle de l'urine.

La paroi de tous les kystes, grands, moyens et petits, est constituée par une lame plus ou moins épaisse de tissu fibreux, doublée dans la majorité des cas d'une couche épithéliale. Tantôt ce sont des cellules plates (Lejars), tantôt des cellules normales des tubes urinifères plus ou moins aplaties (Laveran), tantôt c'est une couche d'épithélium pavimenteux entremêlée de quelques cellules cubiques (Cornil, Babinski).

Indépendamment des kystes complètement formés, la plupart des auteurs ont constaté à l'examen microscopique la présence de tubes urinifères dilatés, ou offrant sur un point de leurs parois une sorte de diverticule analogue aux poches anévrysmales sacciformes. Cet aspect est relaté notamment avec précision dans les observations de Frédéric Eve (2) et de Bond (3). Ces auteurs signalent en effet « des glomérules de Malpighi, des tubes approximativement normaux, des tubes élargis et de toutes dimensions, des tubes à *expansions kystiques* et des kystes plus grands entourés de tissu fibreux ». On retrouve les mêmes sinus et diverticulums des canalicules urinifères dans l'observation de Wagner (4). Ce sont encore des renflements de tubes superposés comme les grains d'un chapelet (Caresme) (5).

L'épithélium de ces tubes dilatés a été trouvé aplati par un certain nombre d'observateurs, normal par d'autres. Pour

(1) Chotinsky. Uber Cystennière. Th. de Berne, 1882.
(2) Transact. of Pathological Society, 1880.
(3) The British med. Journal, 1880.
(4) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1886.
(5) Soc. anat., 1885.

quelques-uns, ces tubes sont remplis de cellules épithéliales et de granulations graisseuses (Caresme), ou tapissés d'un épithélium cubique stratifié (Gombault et Hommey) (1).

Le tissu conjonctif au développement duquel, comme nous le verrons tout à l'heure, on a fait jouer un grand rôle pour expliquer la formation des kystes, a été vu sous des aspects totalement différents. Dans certaines observations on insiste sur son développement excessif, et il y a tout lieu de penser qu'il s'agissait en pareil cas de véritables scléroses rénales. La plupart des auteurs au contraire signalent la localisation de ce développement du tissu conjonctif interstitiel autour des productions kystiques.

Le parenchyme rénal a été trouvé quelquefois totalement effacé, mais dans la plupart des cas il en persiste des zônes plus ou moins étendues, à peu près complètement saines; cette circonstance explique bien la longue survie des malades. Dans les zônes où font défaut les formations kystiques, on constate le plus souvent comme il était facile de le prévoir, un certain degré d'aplatissement ou d'atrophie des parties voisines des kystes, par suite de la compression que ces derniers exercent autour d'eux.

Nos observations personnelles nous ont permis de vérifier le plus grand nombre des caractères que nous venons de mentionner, qui appartiennent en effet à la maladie kystique essentielle des reins. C'est ainsi, pour n'insister que sur les principales lésions, que nous avons constaté l'existence sur la paroi interne des kystes d'une couche épithéliale aplatie; mais il arrive souvent que cette couche est en certains points tellement mince, qu'on n'aperçoit plus qu'une série de noyaux mis en évidence par les colorations. Fréquemment même, surtout dans les plus grands kystes, l'épithélium manque complètement. Par contre nous avons toujours trouvé les cavités kystiques complètement vides, et nous n'avons pu rencontrer nulle part ces couches stratifiées de cellules de

(1) Soc. anat., 1889.

toutes formes que Malassez considère comme caractéristiques de ce qu'il appelle l'épithélioma mucoïde.

Il est toujours facile de retrouver, dans les diverses préparations, toutes les formes intermédiaires entre les tubes simplement dilatés et à expansion latérale, et les kystes complètement formés. Dans les tubes qui commencent à se dilater, on ne trouve pas plus que dans les kystes eux-mêmes de couches épithéliales stratifiées; leur paroi est simplement revêtue par les cellules habituelles des tubes urinifères légèrement aplaties.

Enfin le tissu conjonctif interstitiel nous a toujours paru tel qu'il a été décrit dans un récent mémoire par Hommey et Gombault (1), c'est-à-dire assez développé autour des grands kystes et peu ou point autour des petits kystes et des tubes dilatés ou à expansion ampullaire.

Le tissu rénal ambiant est généralement sain; c'est à peine si nous avons observé au pourtour des dilatations kystiques de légers signes de compression.

Nos examens viennent donc confirmer un certain nombre d'examens antérieurs et contribuent à démontrer qu'il existe véritablement un aspect anatomique appartenant en propre à la maladie kystique. Par contre, les signes de la sclérose rénale généralisée, la présence dans les kystes de couches épithéliales stratifiées, l'absence des formes intermédiaires entre les tubes dilatés et les kystes complètement formés, nous paraissent être des caractères qui peuvent appartenir à d'autres lésions pathologiques des reins, mais qui sont étrangers à la maladie kystique essentielle.

Le développement des kystes aux dépens des tubes urinifères est généralement admis par tous les observateurs. L'opinion d'Erichsen (2), de Hertz (3) et de Rosenstein (4), qui pensaient que le tissu interstitiel est le point de départ de la formation des kystes, n'a point été soutenue depuis.

(1) Soc. anat.. 1889.
(2) Erichsen. Arch. Virch. Vol. 31.
(3) Hertz. Arch. Virch. Vol. 33.
(4) Rosenstein. Traité des maladies des reins, 1874.

Toutes les théories émises pour expliquer les formations kystiques peuvent se ramener à deux opinions principales; celle de la rétention et celle de la prolifération épithéliale.

A la première se rattachent le plus grand nombre des auteurs qui se sont occupés de ce sujet. Mais le mode suivant lequel se produit cette rétention a reçu des interprétations différentes.

Pour un certain nombre d'auteurs l'obstruction des canalicules peut être causée par les calculs urinaires. D'après Lécorché (1) la lithiase rénale se rencontrerait dans la plupart des faits. Le plus grand nombre des observateurs se sont ralliés pendant longtemps à la théorie qui regarde la production des kystes comme une des conséquences de l'enserrement des canalicules par un tissu de sclérose.

Virchow (2) qui, soit dit en passant, croit au développement de la maladie kystique dès la vie intra-utérine malgré sa persistance fréquente jusqu'à un âge avancé, pense que la plupart de ces dégénérescences kystiques proviennent d'une néphrite chronique interstitielle, liée elle-même au dépôt d'albuminates solides dans les canaux urinifères, d'où résulte leur étranglement. Thorn (3), qui se rallie à l'opinion de Virchow, admet en outre que la dégénérescence kystique peut se développer sous l'influence d'une inflammation du calice et des bassinets s'étant étendue aux papilles rénales et ayant produit une atrésie de ces conduits. Pour Cornil et Brault (4) le parenchyme rénal est toujours atteint de néphrite interstitielle.

Laveran (5) proclame au contraire que la dégénérescence kystique des reins est parfaitement indépendante de la néphrite interstitielle; mais l'auteur admet encore néanmoins le mécanisme par rétention.

La récente étude de Gombault et Hommey (6) est venue con-

(1) Lécorché. Traité des maladies des reins.
(2) Virchow. Traité des tumeurs.
(3) Thorn. Dissert. Bonn, 1882.
(4) Cornil et Brault. Maladies des reins.
(5) Laveran. Gaz. hebd., 1876.
(6) Loc. cit.

tribuer pour sa part à ruiner, en ce qui concerne la pathogénie de la maladie kystique, la théorie de la sclérose rénale. D'après leurs observations, en effet, la sclérose est absente au pourtour des petits kystes et se montre d'autant plus abondante que ceux-ci sont plus développés ; ce qui porte les auteurs à conclure avec raison que la sclérose est non pas primitive et cause de la formation des kystes, mais secondaire et qu'elle ne survient que comme une conséquence du développement de ces derniers.

La théorie de la prolifération épithéliale initiale comme cause pathogénique de la maladie kystique des reins a été émise par Malassez qui a voulu rapprocher cette dernière des affections similaires du testicule, de l'ovaire et de la mamelle qu'il avait déjà décrites sous le nom d'épithélioma mucoïde. D'après Lejars, Malassez aurait vu sur certaines coupes des traînées épithéliales se prolonger dans l'épaisseur des parois du bassinet ; de plus il n'aurait nulle part constaté d'intermédiaire entre le tube urinifère normal et l'alvéole kystique.

Gombault et Hommey admettent également le point de départ de la lésion dans l'épithélium tubulaire, parce qu'ils ont rencontré dans un certain nombre de tubes dilatés un contenu solide, stratifié, et tapissé d'un épithélium cubique.

On voit, disent Brigidi et Séveri (1), des tubes remplis entièrement de jeunes éléments, indiquant une activité proliférante de la part de l'épithélium qui revêt normalement les tubes urinifères. Dans quelques cas l'origine épithéliale ne s'accusait plus par un processus prolifératif, mais simplement par une dégénérescence primitive de l'épithélium des tubes ; ce type se rencontre d'après Brigidi et Séveri dans les kystes colloïdes et serait identique à celui qu'on observe constamment dans la néphrite interstitielle.

Pour Lancereaux, les épithéliums des glomérules et des tubes s'infiltrent d'une substance colloïde qui les détruit,

(1) Loc. cit.

mais en même temps le glomérule ou le canalicule se dilate et leur paroi sécrète un liquide séreux.

Enfin nous devons citer comme tenant une place intermédiaire entre les deux théories que nous venons de passer en revue, celle émise par Sabourin (1), d'après lequel la dégénérescence kystique se produirait dans le cours d'une maladie de Bright dont elle constituerait une variété accidentelle, prenant place à côté des autres altérations que subit le parenchyme rénal, du fait de la cirrhose. D'une façon générale les kystes auraient pour origine une évolution spéciale des tubes urinifères dont l'épithélium serait redevenu à l'état indifférent. Le processus épithélial se passant dans les tubes du rein transformés par la cirrhose, et aboutissant à la formation des kystes, aurait les liens de parenté les plus étroits avec un autre processus épithélial se produisant aussi comme accident de la cirrhose rénale, mais qui aboutit à des néoformations méritant le nom de tumeurs épithéliales (adénomes ou épithéliomes métatypiques du rein).

Comme on peut le voir, la théorie de Sabourin ne se rapproche de la théorie de la rétention que par le rôle de cause première qu'il fait jouer à l'inflammation, mais, à cette différence près, elle ne constitue qu'une variante de la théorie épithéliale de Malassez.

Philipson (2) qui discute dans un récent mémoire la théorie de Sabourin, après avoir énuméré les différentes causes qui peuvent aboutir à la formation de kystes dans les reins, et s'être rattaché pour certains cas à la théorie de Virchow, avoue que cependant, dans un grand nombre de cas, dans les reins notamment, le mécanisme de la formation des kystes ne peut encore être élucidé.

Un grand nombre d'auteurs, d'ailleurs, avant lui, avouent aussi l'insuffisance des explications pathogéniques mises jusque-là en avant.

(1) Sabourin. Arch. phys., 1882.

(2) Philipson. Anatomische Untersuchungen uber Nierencysten. Arch Virch., Bd. 111.

En lisant attentivement la plupart des descriptions publiées, souvent même celles qui ont été considérées par leurs auteurs comme fournissant un appui à l'une ou l'autre des théories émises, et notamment l'observation de Forster rapportée tout au long dans le traité de Rosenstein (p. 495), il est réellement impossible de retrouver des caractères suffisants pour se rattacher avec quelque probabilité, soit à la théorie de la rétention, soit aux théories néoplasiques. Il en était ainsi dans les cas que nous avons pu étudier par nous-mêmes, et nous n'hésitons pas à conclure que, lorsqu'il s'agit réellement de la maladie kystique essentielle, les constatations anatomiques permettent d'affirmer qu'il n'y a ni rétention, ni prolifération épithéliale. Le caractère négatif constitue par lui-même une donnée capitale qui montre qu'il faut chercher ailleurs la cause de la dilatation des tubes.

(*A suivre.*)

---

## DE L'HYSTÉRIE MALE DANS UN SERVICE HOSPITALIER (HOPITAL BROUSSAIS 1889).

Par A. SOUQUES,
Interne des hôpitaux.

Au cours de l'année que nous venons de passer à l'hôpital Broussais, nous avons eu l'occasion d'observer une série de cas d'hystérie masculine. Notre maître, M. Chauffard, a bien voulu nous engager à profiter de cette heureuse fortune et à recueillir ces observations, pour en faire l'objet d'une étude spéciale. En cette circonstance, comme en tant d'autres, il ne nous a ménagé ni conseils, ni encouragements. Qu'il nous permette de lui adresser ici nos remerciements les plus sincères.

Nous n'avons pas l'intention de faire une revue complète de l'hystérie chez l'homme. Le but que nous nous proposons est beaucoup plus modeste. Nous voulons simplement montrer dans cette courte monographie :

1° *Que l'hystérie mâle n'est pas l'apanage de quelques hôpi-*

*taux spéciaux, mais qu'on la rencontre fréquemment dans les services hospitaliers ordinaires*;

2° *Qu'elle semble plus fréquente, du moins dans les classes inférieures de la société, que l'hystérie féminine.*

3° *Qu'elle soulève enfin un problème clinique dont la solution présente un intérêt de premier ordre.*

Cette question de l'hystérie virile a aujourd'hui, il est vrai, singulièrement perdu de son importance.

Depuis les travaux de M. le professeur Charcot et de ses élèves, elle semble définitivement jugée. Le scepticisme, en l'espèce, n'est plus de mise. Les signes de l'hystérie masculine sont actuellement trop connus pour qu'on puisse passer à côté. Les ignorer, serait une lacune médicale regrettable; refuser de les voir, une négation de l'évidence.

« L'hystérie existe donc chez l'homme? A cette question de savoir si l'hystérie atteint les individus du sexe masculin, nous devons répondre affirmativement (1). »

Non seulement elle existe, mais encore elle n'est pas rare dans les hôpitaux ordinaires. « En étudiant avec vous dans ces deux leçons, les six cas, d'ailleurs très significatifs, que le hasard a placés sous ma main, j'ai voulu surtout vous convaincre que l'hystérie (mâle), même l'hystérie grave n'est pas, du moins chez nous, en France, une maladie rare, *qu'elle peut, par conséquent, se présenter çà et là dans la clinique vulgaire*, où seuls des préjugés d'un autre âge pourraient la faire méconnaître (2). »

En effet, ce n'est pas seulement à la Salpêtrière, dans un service spécial, qu'on la rencontre. A l'hôpital Broussais, *en une année, dans une salle de trente-deux malades, nous en avons relevé vingt-six cas d'une authenticité indiscutable.*

Nous avons effectivement éliminé avec soin tous les cas douteux ou sujets à contestation. Sous la rubrique hystérie, nous n'avons admis que des faits certains, patents, dont le diagnostic était au moins basé sur la réunion des signes

(1) Charcot. Leç. sur mal. syst. nerveux, t. III, p. 89.
(2) Id., p. 298.

suivants : anesthésie sensitivo-sensorielle partielle ou généralisée, anesthésie pharyngée, rétrécissement concentrique du champ visuel.

C'est ce *syndrome sensitivo-sensoriel*, coexistant du reste presque toujours avec d'autres stigmates, que nous avons pris comme *critérium*.

C'est en outre dans la « clinique vulgaire » que nous avons recueilli nos observations, afin d'apporter, si toutefois il en est besoin, une pièce nouvelle au procès de l'hystérie chez l'homme.

## II

Et d'abord, avant de résumer les observations que nous avons recueillies, nous allons essayer de prouver la *fréquence* de l'hystérie mâle dans les hôpitaux ordinaires.

L'hystérie masculine a eu le sort de la plupart des découvertes médicales. Longtemps ignorée, elle a été plus tard niée, puis enfin admise à titre d'exception ou de rareté.

Sans doute, elle a existé de tout temps, et il est très facile d'en trouver des exemples non douteux dans les recueils anciens, mais elle n'occupe pas, dans le cadre nosologique, sa place véritable.

Pour une foule de raisons que nous ne pouvons donner ici, la femme seule semblait « hystérisable ». L'homme, de par son sexe seul, semblait au-dessus de tout soupçon.

C'est au nom de semblables préjugés qu'on a, pendant de longs siècles, dénié à l'homme le droit de devenir hystérique. Il est vrai d'ajouter que l'hystérie mâle était mal étudiée, mal décrite, mal classée et qu'elle n'était du reste pas « monnaie courante » à cette époque.

C'est à M. Charcot que revient l'honneur de l'avoir mise en évidence ; d'en avoir magistralement tracé les caractères et de lui avoir rendu le rang qu'elle mérite dans la nosographie.

De 1875 à 1880, cinq dissertations inaugurales ont été soutenues, à la Faculté de Paris, sur l'hystérie masculine.

L'auteur de l'une d'elles, M. Klein (1), a pu réunir quatre-vingts cas de cette maladie.

Depuis lors ont paru des travaux importants, tels que ceux de M. Bourneville et de ses élèves, de MM. Debove, Raymond, Dreyfus, etc... Tous ces travaux tendent à prouver que l'hystérie mâle est fréquente dans la pratique vulgaire.

Batault (2), dans sa thèse, en rapporte 218 cas dont 9 appartiennent à la Salpêtrière.

Depuis lors, depuis cinq ans surtout que M. Charcot a montré le rôle du traumatisme, de l'alcool, de l'intoxication saturnine, etc..., sur le développement de la névrose chez l'homme, les faits se sont étrangement multipliés, et sont, pour ainsi dire, devenus innombrables. L'hystérie mâle a été étudiée sous toutes ses faces et dans tous les pays.

Ainsi envisagée au point de vue absolu, la fréquence de l'hystérie masculine est incontestable.

Cette fréquence ressort du reste avec une pareille évidence d'études statistiques et comparatives.

M. P. Marie, chargé de la consultation du Bureau central (août et décembre 1888), fut frappé du nombre surprenant d'hystériques qui s'étaient présentés à lui et résolut d'en faire le dénombrement. « Le but que je me proposais, dit-il, était de rechercher la *fréquence de l'hystérie* dans l'un et l'autre sexes (3) ».

Il prit comme critérium diagnostique, en raison de la rapidité forcée de l'examen, les troubles de la sensibilité qui sont toujours un phénomène facile à rechercher et se montre avec une netteté suffisante. Il fut, de par cet examen, amené à créer deux catégories d'hystérie :

1° *L'hystérie massive*, comprenant les cas dans lesquels la névrose se traduisait par des troubles accentués de la sensibilité cutanée ;

(1) Klein. Th. Paris, 1880.

(2) Batault. Contribution à l'étude de l'hystérie chez l'homme. Thèse Paris, 1885.

(3) P. Marie. L'hystérie à la consultation du Bureau central des hôpitaux de Paris. Études statistiques. Progr. méd., 1889, p. 68.

2° L'*hystérie mitigée*, répondant aux cas dans lesquels les troubles de la sensibilité sont peu marqués ou font défaut.

Cette classification, ces épithètes de massive et de mitigée, créées pour le besoin de la cause, n'ont du reste, au dire de l'auteur, d'autre but que de faciliter la description.

Sur 525 malades hommes, il releva, durant ces deux mois, 28 hystériques : 25 appartenant à l'hystérie massive, soit 4,76 p. 100, et 3 seulement relevant de l'hystérie mitigée, soit 1 pour 175.

D'autre part, 179 femmes, dans le même laps de temps, se présentèrent à la consultation du Bureau central. M. Marie trouva chez elles 6 cas d'hystérie, à savoir : 1 cas d'hystérie massive, soit 0,58 p. 100, et 5 d'hystérie mitigée, c'est-à-dire 1 p. 35.

« Ce résultat, ajoute l'auteur, est évidemment tout à fait inattendu, et, quelque convaincu que je sois, depuis longtemps de la fréquence de l'hystérie chez l'homme, je ne me sens nulle envie de soutenir cette proposition trop proche du paradoxe : que l'hystérie est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. »

Ainsi, l'hystérie massive est huit fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme, au Bureau central.

Nous avons nous-même dressé une statistique analogue ; nous avons relevé le nombre des malades qui ont passé dans le service de M. Chauffard, au cours de cette année, et nous avons trouvé 441 hommes et 240 femmes ; et, dans ce nombre, 26 cas d'hystérie mâle et 6 seulement d'hystérie féminine. Nous n'avons pas, il est vrai, séparé les cas d'hystérie massive des cas d'hystérie mitigée. Néanmoins, nos résultats pris en bloc sont parfaitement comparables avec ceux de M. Marie. Le tableau synoptique suivant mettra mieux en évidence ce parallélisme :

| Statistique de M. Marie. (Bureau central). | Total des malades | Nombre d'hystériq. | Pourcentage. | Statistique personnelle. (Hôpital Broussais). | Total des malades. | Nombre d'hystériq. | Pourcentage |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Hommes... | 525 | 28 | 5.14 | Hommes... | 441 | 26 | 5,90 |
| Femmes ... | 179 | 6 | 3.35 | Femmes ... | 240 | 6 | 2,50 |

Ces résultats présentent entre eux une analogie frappante. Il ressort, en outre, de cette comparaison, que l'*hystérie masculine, dans les hôpitaux, est deux fois plus fréquente que l'hystérie féminine.*

Cette conclusion peut-elle être généralisée? Peut-on dire que l'hystérie chez l'homme est deux fois plus fréquente que l'hystérie chez la femme. Non assurément. Car, si cette déduction est vraie pour les classes inférieures de la société, elle ne saurait s'appliquer aux classes aisées et riches. Il est de notion vulgaire, qu'ici la névrose est rare chez l'homme, qu'elle est au contraire beaucoup plus fréquente chez la femme. Par conséquent, tirer cette conclusion serait peut-être, suivant l'expression de M. Marie, soutenir un paradoxe. Dans tous les cas, elle reste applicable à la clientèle hospitalière.

Nous pouvons donc d'ores et déjà conclure avec M. Marie : « *L'hystérie mâle* (*massive*) *dans les classes inférieures de la société est très fréquente ; elle semble même beaucoup plus fréquente que l'hystérie féminine* (1). »

A quoi est due cette fréquence de l'hystérie chez l'homme? « Cette fréquence dans les hôpitaux, alors que cette affection est relativement rare dans les classes aisées, tient pour une bonne part à ce que les ouvriers sont incomparablement plus exposés aux traumatismes et aux intoxications que les individus plus fortunés. Or, ce sont là deux grandes causes de

(1) Marie. Loc. cit.

l'hystérie mâle, et notamment sur mes 25 hystériques massifs, il y en avait 4 (soit 1/6) qui avaient vu leur affection nerveuse se développer dans le cours d'un saturnisme chronique (1). »

Ces considérations étiologiques sont de tous points applicables à nos malades. La clientèle de l'hôpital Broussais ressemble étrangement à celle du Bureau central, qui du reste, contribue à son recrutement. Situé dans le quartier excentrique et ouvrier de Plaisance, il voit venir à lui des artisans, des malheureux, des irréguliers, des gens, en un mot, facilement « hystérisables ».

Nous arrivons maintenant à l'exposé des observations que nous avons recueillies. Mais auparavant qu'on nous permette d'ouvrir ici une petite parenthèse.

Nous n'allons résumer que treize observations. Les autres, en nombre égal, ont été, pour diverses raisons qu'il serait superflu d'énumérer ici, notées d'une façon trop incomplète. Non pas que leur diagnostic fût incertain. Il s'imposait, basé qu'il était sur le syndrome sensitivo-sensoriel qui nous a servi de critérium.

Nous n'en voulons pour preuve que le cas du cocher Porcz... dont M. Charcot a publié, il y a quatre ans, l'histoire hystéro-traumatique, et qui, tourmenté par son humeur vagabonde, n'a pu séjourner à l'hôpital Broussais que quelques heures. Aussi, croyons-nous être parfaitement en droit de réclamer pour notre propre compte le bénéfice du vieil adage latin : *ab uno disce omnes.*

Et, pour aller au devant d'une objection tendant à amoindrir la valeur numérique de notre statistique, objection tirée de l'odyssée des hystériques à travers les hôpitaux, disons immédiatement que, sur nos vingt-six observations, deux seulement, à notre connaissance, ont déjà eu l'honneur de la publication. Ce sont celles des nommés Porcz et Hattenb (obs. III).

Il en reste donc encore vingt-quatre. Assurément, quelques-uns de ces névrosés ont pu passer déjà par d'autres services. Mais en quoi ces pérégrinations entachent-elles sensiblement

(1) Ibid.

nos résultats et nos chiffres d'exagération ? Ne voit-on pas, tous les jours, les cancéreux, les cardiaques, les tuberculeux, etc..., tous les chroniques, en un mot, qui s'hospitalisent, sortir d'un hôpital pour aller dans un autre ?

Est-il raisonnablement possible d'infirmer, par une telle augmentation, la fréquence, dans un service hospitalier, de l'une ou l'autre de ces affections ? Evidemment non.

Sans doute, les hystériques sont peut-être plus nomades que les cardiaques, mais l'objection n'en tombe pas moins d'elle-même, et la valeur des données absolues et comparatives de la statistique, touchant la fréquence de l'hystérie mâle hospitalière, n'en saurait être notablement amoindrie.

Obs. I. — *Impaludisme. Dysentérie prolongée. Paraplégie hystérique.* — Le nommé Ren... Louis, menuisier, 27 ans, entre le 4 mars 1889, salle Lasègue, dans le service de M. Chauffard.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'un anévrysme; est restée paralysée pendant deux ans avant de mourir.

Un père a eu la danse de Saint-Guy; il est maintenant très nerveux mais n'a pas d'attaques.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans. A cette époque il a été au Tonkin où il a eu les *fièvres intermittentes*. Il en a rapporté la *dysentérie* qu'il a gardée un an, jusqu'au mois de juillet dernier.

Deux mois après, il a été pris de douleurs dans les membres et surtout les membres inférieurs du côté gauche. Ces douleurs, analogues à des crampes, partaiént de la hanche et irradiaient jusqu'au pied. Dans les membres supérieurs, elles étaient plus sourdes.

Depuis un mois, le malade, qui n'est pas alcoolique, a des cauchemars; il voit des animaux, tombe dans des précipices et se réveille en sursaut, etc..:

Depuis le même moment, il s'est aperçu que ses membres perdaient leur force; ses instruments de travail lui paraissaient lourds; ses jambes faiblissaient, peu à peu la paralysie est devenue ce qu'elle est maintenant.

État actuel. — *Paraplégie* assez prononcée qui se traduit par de la difficulté à soulever la jambe au-dessus du plan du lit; la marche est très difficile; le malade progresse péniblement, les jambes raides, et se cramponne à tous les objets environnants. Les pieds traînent et frottent sur le plancher.

Lorsqu'il est couché, ses pieds sont en varus équin.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés sans mouvements épileptoïdes.

Diminution de force dans les deux bras. Au poit de vue de la *sensibilité,* on constate de l'*anesthésie généralisée* non seulement dans les deux membres inférieurs, mais encore dans tout le tronc, les membres supérieurs et la face. La tête est respectée.

Cette anesthésie (contact, douleur, température), est plus prononcée sur les membres inférieurs et surtout du côté gauche.

*Point hystérogène* au niveau de la colonne lombaire douloureuse à la pression ainsi qu'au moindre frôlement.

Diminution notable du champ visuel des deux côtés, surtout du côté gauche.

Anesthésie buccale et pharyngée complète.

Traitement. — Douches, électricité, régime tonique.

15 mai. — Le malade sort un peu amélioré, mais non guéri.

Cette observation est intéressante au point de vue des agents provocateurs. Nous trouvons, en effet, ici, deux causes occasionnelles, capables toutes les deux de provoquer la névrose chez un sujet prédisposé, à savoir l'impaludisme et la dysenterie.

A laquelle des deux est due l'éclosion de l'hystérie chez cet homme? Vraisemblablement à *la dysentérie prolongée.* Il n'avait plus depuis son retour d'accès de fièvres intermittentes. Et c'est deux mois après la cessation des phénomènes dysentériques que la paraplégie a débuté.

Ce début, qui n'a rien de tardif, a été marqué par des phénomènes que l'on met d'ordinaire sur le compte de l'alcoolisme. Or, notre malade n'a aucun signe actuel d'imprégnation éthylique. Ne sait-on pas, du reste, depuis les leçons de M. Charcot, que les cauchemars, les rêves avec hallucinations terrifiantes, se rencontrent spécialement dans l'hystérie masculine.

Ces troubles psychiques ont précédé et accompagné l'apparition de la paraplégie spasmodique dont l'agent provocateur a été la dysentérie, agent qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalé.

Malgré un traitement approprié, cette contracture qui durait depuis huit mois, s'est à peine amendée. La contracture hystérique des extrémités est, on le sait, très rebelle et très tenace.

L'hypnotisme (le malade a pu être endormi, mais non suggestionné) est resté impuissant.

Obs. II. — *Traumatisme. Sclérose en plaques. Hystéro-alcoolisme.* — Le nommé V... Passis... 32 ans, palefrenier, entre le 29 mai 1889, salle Lasègue, dans le service de M. Chauffard.

Antécédents héréditaires. — Aucune tare nerveuse, du moins à la connaissance du malade.

Antécédents personnels. — Ni syphilis, ni maladies infectieuses. Alcoolisme avéré (trois litres de vin et un quart de litre de rhum par jour et cela pendant sept ans).

A 18 ans, morsure de cheval au niveau de l'arcade sourcilière gauche. Consécutivement, dit-il, il aurait eu des troubles oculaires et de l'embarras de la parole qui ont persisté depuis en s'aggravant au lieu de s'améliorer.

Six mois après, il fait une chute de cheval et se blesse à la tête. Il perd connaissance pendant deux heures et reste quinze jours au lit sans présenter aucun phénomène paralytique.

A 19 ans, et spécialement après des excès de boissons, il commence a être pris d'*accidents vertigineux* : céphalalgie, troubles visuels et menace de chute: ces vertiges qui duraient quelques minutes ont persisté pendant deux mois et n'ont disparu que lorsque le malade, sur le conseil d'un médecin, a cessé de boire.

A 20 ans, il s'engage dans la marine; on le réforme dix-huit mois après.

A son retour, il se remet à boire et bientôt, à l'âge de 24 ans, il est repris de vertiges beaucoup plus accentués cette fois, vertiges suivis de perte de connaissance, de chute et d'accidents convulsifs.

Ces *attaques* étaient bien spéciales (pas de morsure de la langue ou des lèvres, pas d'incontinence d'urine, mais nécessité de plusieurs hommes pour tenir le malade). Elles étaient précédées d'aura : céphalalgie et brouillards devant les yeux ; elles duraient un quart d'heure et revenaient deux ou trois fois par mois.

Le malade consulte plusieurs médecins qui lui prescrivent le bromure à dose élevée et lui conseillent la suppression de l'alcool.

Ce n'est qu'à 28 ans qu'il met ces conseils en pratique et cesse les

excès de boisson. Les vertiges et les attaques disparaissent aussitôt, seul, le strabisme, la diplopie qui durent déjà depuis dix ans persistent.

A 30 ans, il remarque que ses membres inférieurs deviennent faibles. Cette parésie progresse assez vite et depuis lors il a toujours marché, dit-il, « comme un homme ivre ».

Etat actuel. — *Parole* lente, scandée; salivation abondante.

*Troubles oculaires :* Strabisme interne et diplopie. Absence de phénomènes pupillaires et de ptosis.

*Nystagmus* surtout dans la direction latérale du regard, facilement provoqué.

*Tremblement intentionnel* limité aux membres inférieurs. Démarche ébrieuse cérebelleuse.

*Réflexes* exaltés sans trépidation spinale.

*La sensibilité* superficielle et profonde est abollie : *Hémianesthésie* droite complète. Le contact, la douleur, la température ne sont aucunement perçus. Le sens musculaire et le sens articulaire ont totalement disparu.

Anesthésie pharyngée.

Le goût et l'odorat sont abolis du côté droit. Le champ visuel est considérablement rétréci du même côté.

Ouïe normale.

*Polyurie* considérable. Urines de 24 heures : 13 litres, urée totale 30 gr; densité 1001, ni sucre ni albumine.

*Facies* typique de dégénéré. Intelligence lourde et obtuse ; mémoire très paresseuse.

Traitement. — Douches froides quotidiennes et antipyrine à dose élevée (6 gr. par jour).

Le malade quitte l'hôpital le 3 juillet très amélioré au point de vue urinaire, dans le même état qu'à son entrée au point de vue nerveux.

Si nous avons rapporté cette observation avec quelques détails, c'est qu'elle nous semble comporter des réflexions spéciales.

Et d'abord *au point de vue étiologique*. Ici, plusieurs agents entrent en ligne : le traumatisme, la sclérose en plaques, l'alcoolisme. Dans cette triade, les deux premiers semblent avoir préparé le terrain; le dernier, l'alcool, avoir fait éclore le germe morbide.

Il ne faudrait pas croire que cette association de plusieurs causes occasionnelles soit chose exceptionnelle. Le cumul étiologique, en matière d'hystérie, n'est pas défendu; au contraire. Nous ne saurions mieux faire, à ce propos, que de citer un passage de la thèse si remarquable de M. Georges Guinon (1) : « Les exemples où l'on constate le cumul de plusieurs agents provocateurs joignant leur effort pour faire apparaître les accidents, sont loin d'être rares. On trouve dans les auteurs des cas de ce genre, souvent très nets. Dans un cas rapporté par Petit (2), il s'agissait d'un homme de 28 ans, alcoolique, et ayant fait des excès vénériens. Cependant, malgré la présence de ces deux puissants facteurs de l'hystérie, il restait indemne, lcrsqu'il vint à contracter une fièvre typhoïde. Aussitôt après cette maladie débutèrent, outre un changement dans le caractère qui devint sombre et triste, des attaques de nerfs bien caractérisées. »

Chez notre malade, ce que le traumatisme et la sclérose en plaques, facteurs puissants pourtant de la névrose, n'avaient pu faire, l'alcool est venu le réaliser. Il est venu à son tour provoquer les attaques de nerfs. Il a fait plus, quelques années plus tard, il en a provoqué le réveil.

En effet, d'abord légères et caractérisées par des vertiges et des syncopes, elles cessent au bout de deux mois avec les excès alcooliques.

Cinq ans après, de nouvelles libations rappellent de nouvelles attaques. Mais celles-ci se modifient, c'est-à-dire qu'elles se caractérisent davantage, à mesure que l'intoxication éthylique devient plus profonde. Elles revêtent alors le caractère nettement convulsif, s'accompagnent de perte de connaissance, de cris et de mouvements désordonnés et cela durant quatre ans.

C'est alors que le malade renonce définitivement à la boisson et qu'il voit disparaître complètement ces accidents.

---

(1) G. Guinon. Des agents provocateurs de l'hystérie. Th. Paris, 1889, p. 283.

(2) Petit. De l'hystérie chez l'homme. Th. Paris, 1875.

Dans ces conditions, il est impossible de ne pas faire jouer à l'alcool un rôle primordial, non seulement dans la détermination première, mais encore dans le réveil de ces attaques et de ne pas voir une relation de cause à effet entre l'aggravation de celles-ci et le degré de plus en plus marqué de l'intoxication alcoolique.

Il est, du reste, actuellement démontré qu'une cause capable de développer l'hystérie peut également la réveiller. Une observation publiée par M. Dutil (1) en est un exemple convaincant. Il s'agit d'un malade guéri en apparence pendant treize ans, qui devint successivement alcoolique, syphitique et finalement saturnin. L'hystérie qui n'avait pas répondu aux appels de l'alcool et de la syphilis fut arrachée à son long sommeil par l'intoxication saturnine.

Donc, « tous les agents provocateurs de l'hystérie peuvent réunir leurs efforts lorsque l'un d'entre eux ne suffit pas pour produire l'éclosion de la névrose. Et pour continuer ici une comparaison que je n'ai pas manqué de faire chemin faisant, chaque fois que l'occasion s'en présentait, ce qui est vrai pour l'éveil de l'hystérie à la suite du cumul de plusieurs causes provocatrices, est vrai aussi en ce qui touche le réveil de cette maladie » (2).

N'est-ce pas là ce qui s'est passé chez notre malade. L'hystérie a, chez lui, dormi pendant cinq ans; elle a été au bout de ce long repos, réveillée par de nouveaux excès alcooliques.

Ici comme là le terrain était du reste merveilleusement preparé. Dans notre cas, il s'agissait d'un ouvrier traumatisé anciennement et porteur en outre d'une sclérose cérébro-médulaire diffuse.

Ici, ces deux agents, traumatisme et sclérose en plaques, quels que soient d'ailleurs leurs rapports étiologiques, ont merveilleusement préparé le terrain. L'alcoolisme est venu remédier à leur impuissance et le fertiliser.

Dans d'autres cas, la sclérose en plaques n'a pas été impuis-

---

(1) Dutil. Gaz. méd. de Paris, 1887.

(2) G. Guinon. Loc. cit., p. 351.

sante et a joué un rôle provocateur qu'on ne saurait lui dénier. « Justement parce que c'est une maladie nerveuse, ce n'est pas une raison pour lui refuser un rôle qu'on aurait accordé à une maladie quelconque, syphilis ou diabète, bien au contraire » (1).

Outre ces réflexions étiologiques, notre observation soulève encore un *problème diagnostique* souvent difficile à résoudre. Pour M. le professeur Charcot (2), la sclérose en plaques est la maladie du système nerveux qui coexiste le plus souvent avec l'hystérie. On conçoit qu'il soit très difficile de faire la part respectueuse de ces deux affections, et pourtant le pronostic est singulièrement intéressé à cette différenciation.

Le problème est le suivant : Y a-t-il coexistence de deux maladies distinctes, c'est-à-dire d'hystérie et de sclérose en plaques, ou bien n'est-on en présence que d'une seule et même affection, l'hystérie simulant le syndrome de la sclérose ?

Le seul énoncé du problème dit suffisamment l'importance de la solution. Se prononcer dans l'un ou l'autre sens, c'est trancher la question capitale du pronostic ; c'est, en un mot, juger de la vie ou de la mort du malade.

Le diagnostic doit donc être formulé d'une façon exacte. On ne saurait s'entourer de trop de garanties. Et ce n'est que par un examen minutieux et détaillé des signes actuels, des commémoratifs, du mode de début, de l'évolution, qu'on arrivera à résoudre la difficulté.

Dans le cas que nous rapportons ici, nous pensons qu'il y a chez ce malade coexistence de deux affections : l'hystérie et la sclérose.

L'embarras particulier de la parole, le nystagmus, la démarche titubante, la longue durée sans modifications symptomatiques, plaident en faveur de la sclérose en plaques.

De son côté, l'hystérie peut réclamer, à juste titre, les attaques convulsives et les troubles de la sensibilité.

(1) G. Guinon. Loc. cit., p. 223.

(2) Charcot. Leçons du mardi : policlinique, 11 déc. 1888.

Quant aux troubles psychiques, à la polyurie, aux accidents oculaires, ils peuvent rentrer indifféremment dans le cadre de l'une ou l'autre de ces deux affections. Faire la part de chacune d'elles, notamment en fait de troubles oculaires, n'est pas chose facile. Nous n'y insisterons pas davantage.

Obs. III. — *Hémiplégie droite hystéro-traumatique. Hémispasme glosso-labié.*

Le nommé F. Hattenb... 27 ans, charretier, entre le 31 mai 1889 dans le service de M. Chauffard.

Nous ne rapporterons pas ici l'observation de ce malade. Ce serait une quatrième édition. On la trouvera très détaillée dans les leçons de M. Charcot. Elle a, du reste, été reproduite dans la thèse de M. Berbez et dans celle de M. Belin (1). Nous n'avons rien à y ajouter, rien à en retrancher.

Obs. IV. — *Hémiplégie hystérique chez un syphilitique. Céphalalgie simulant la céphalée spécifique.*

F. Lereb... 38 ans, corroyeur, entre le 11 juin 1889, salle Lasègue, dans le service de M. Chauffard.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique et hypochondriaque.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de 29 ans.

Il y a trois ans, pleurésie droite suivie dix-huit mois après d'une hémoptysie.

Ethylisme léger.

A l'âge de 25 ans, *syphilis* mal soignée.

Depuis quinze jours, le malade était tous les jours, vers le soir, sujet à des vertiges, des éblouissements et à une céphalalgie nocturne très vive. En même temps sa jambe gauche devenait lourde et pesante.

Dans la nuit du 8 au 9 juin, il a été pris brusquement d'ictus apoplectique. Le matin, quand il est revenu à lui, il s'est aperçu qu'il avait glissé de son lit et avait passé la nuit par terre. Son côté gauche était complètement paralysé.

Le lendemain soir, nouvel ictus, mais moins accusé, caractérisé par un petit vertige de courte durée.

(1) Charcot. Leçons sur le syst. nerveux, t. III.
Berbez. Hystérie et traumatisme. Th. Paris, 1887.
Belin. Hémispasme glosso-lab. des hystériques. Th. Paris, 1888.

A SON ENTRÉE, on trouve :

Une *hémianesthésie gauche*. Dans ce côté la sensibilité est abolie pour la douleur et le contact, très affaiblie pour le chaud et le froid.

Le champ visuel est très rétréci à gauche. Le goût est aboli du même côté.

Anosmie gauche.

Anesthésie pharyngée unilatérale.

Réflexes diminués du même côté.

Au niveau de la *région temporale gauche* existe un *point douloureux*, très localisé, réveillé par la pression et le frôlement. De ce point partent des irradiations douloureuses dans le reste de la tête.

Au point de vue de la *motilité*, le malade présente une hémiplégie gauche incomplète. En marchant, il traîne la jambe; il ne fauche pas, mais son pied balaye le sol derrière lui. En outre, il croit marcher sur de la neige.

L'auscultation de la poitrine révèle des signes d'emphysème pulmonaire et peut être un début de tuberculose.

TRAITEMENT. — Douches quotidiennes instituées dès le premier jour.

24 juin. Amélioration légère; le malade se tient à cloche-pied sur sa jambe gauche, ce qu'il ne pouvait faire à sa rentrée.

10 juillet. Il traîne encore la jambe. Le champ visuel est moins rétréci.

26 juillet. La marche est plus facile. L'hémianesthésie a sensiblement diminué. La douleur temporale est moins vive. Le malade quitte l'hôpital.

Décembre. Cet homme revient dans le service avec de la bronchite grippale. Les troubles de la sensibilité n'existent plus; les troubles moteurs sont tellement diminués que la démarche est devenue pour ainsi dire normale. Le point douloureux a disparu.

Le cumul des agents provocateurs de l'hystérie chez cet homme est purement apparent. C'est la *syphilis*, ancienne pourtant de treize ans, qui a joué le rôle de cause occasionnelle. Voici pourquoi :

Quinze jours avant le début des accidents paralytiques, ce malade avait été pris d'une céphalalgie très pénible, rebelle, vespérale et nocturne, simulant la céphalée syphilitique. Elle s'accompagnait de vertiges et de prédominance douloureuse sur un point localisé : la tempe gauche, d'où elle irradiait.

M. le professeur Charcot, dans une leçon clinique (1), expose une observation sur laquelle la nôtre semble fidèlement calquée, et, en quelques mots, démontre la pathogénie de cette céphalalgie. « Il y avait tout lieu de supposer, dit-il, que le terrain sur lequel évoluait l'hystérie n'avait pu être indifférent à la localisation phénoménale de la névrose. Peut-être, un jour, avait-il existé une céphalée syphilitique promptement guérie par le traitement et la céphalée hystérique s'était-elle substituée à la céphalée spécifique depuis longtemps disparue, en évoquant, pour les faire revivre à ses frais, les souvenirs laissés et imprimés dans le cerveau par sa devancière, suivant le mécanisme de l'auto-suggestion. »

En somme, le diagnostic, dans des cas pareils, comporte quelques difficultés. Chez notre malade, la céphalalgie, le mode de début, tout semblait, de prime abord, en faveur de l'hémiplégie spécifique. Restait, il est vrai, l'hémianesthésie. Mais on sait aujourd'hui que ce trouble de la sensibilité décrit jadis comme un symptôme syphilitique, doit désormais rentrer dans le tableau de l'hystérie (2).

Grâce à ces données nouvelles, le diagnostic devenait aisé. *C'était bien l'hémiplégie hystérique chez un syphilitique et non l'hémiplégie spécifique chez un hystérique*, que nous avions sous les yeux. La *guérison de ce malade*, survenue par le seul traitement hydrothérapique, *sans le secours d'un seul gramme d'iodure*, en est un excellent témoignage.

Obs. V. — *Hémiplégie hystérique.*

V. Coll. 50 ans, journalier, entre le 7 mars 1889, salle Lasègue.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 56 ans d'apoplexie cérébrale. Mère morte à 74 ans; était rhumatisante. Pas d'hérédité nerveuse à lui connue.

Antécédents personnels. — Depuis une dizaine d'années, le caractère de cet homme a beaucoup changé; il est devenu triste, morose, très irritable. Diminution de la mémoire.

---

(1) Charcot. Progr. méd., 1887, n. 51. Hystérie chez un syphilitique. Céphalalgie hystérique simulant la céphalée syphilitique.

(2) Pitres. Des anesthésies hystériques. Bordeaux, 1887.

En 1886, rentre à l'hôpital Necker pour une sciatique.

En 1887, une hémiplégie gauche soignée à Lariboisière. Guérison au bout de trois mois.

Le 4 mars 1889, le soir, il est pris de vertige et de malaise; dans la nuit, perte de connaissance, au réveil, il constate que son côté gauche est lourd et sans force.

Etat actuel. — La *sensibilité* est abolie dans tout le côté gauche du corps: hémianesthésie superficielle et profonde. La douleur, la chaleur, le contact ne sont pas perçus. La sensibilité articulaire n'existe plus; absence de sens musculaire.

Anesthésie du pharynx.

Rétrécissement marqué du champ visuel à gauche.

La *motilité* est très intéressée. Les mouvements du côté gauche sont difficiles. Diminution très notable de la force musculaire.

La face est respectée. Pas une seule fois, dans nos observations, nous n'avons du reste rencontré la paralysie faciale.

Traitement. — Douches et régime reconstituant.

21 mars. Le malade sort sans être guéri.

Obs. VI. — *Monoplégie brachiale droite. Hystéro-saturnisme.* — Le nommé Ed. Lemer..., 38 ans, plombier, entre le 25 juin, salle Lasègue, dans le service de M. le docteur Chauffard.

Antécédents héréditaires. — Mère très nerveuse, sans attaques, morte d'affection cardiaque. Un père d'une intelligence extrêmement bornée.

Antécédents personnels. — Coliques de plomb en 1879.

Le 24 juin, subitement le malade éprouve des vertiges; il tombe mais se relève presque aussitôt. Son membre supérieur droit était engourdi et sans force.

Etat actuel.

La *sensibilité* est abolie, sous tous ses modes, dans le membre supérieur droit, dans la moitié correspondante, de la tête du cou et du tiers supérieur du thorax.

La sensibilité sensorielle n'est pas respectée davantage. Le goût, l'odorat et l'ouïe sont très affaiblis du même côté.

Rétrécissement notable du champ visuel à droite.

La *motilité* est très diminuée dans le membre supérieur correspondant.

Le malade est soumis à un traitement hydrothérapique et reconstituant.

4 juillet. Les troubles de la sensibilité se sont un peu amendés. Au cuir chevelu, analgésie, mais sensation perçue quand on tire fortement les cheveux. A la face la sensibilité a reparu sur le côté du nez et les parties sous-jacentes droites do la lèvre et du menton. Elle est toujours abolie dans les régions génienne, temporale, auriculaire et sur la partie latérale du cou. Sur le tronc, en avant, la sensibilité reparaît autour du mamelon.

Tout le membre supérieur reste analgésique et anesthésique, sauf au niveau de la main où la sensibilité à la piqûre est nettement perçue sur la face palmaire, plus obscurément sur la face dorsale.

La sensibilité gustative est perçue peu et lentement sur la moitié droite de la langue. La sensibilité réflexe pituitaire est toujours abolie. Le rétrécissement du champ visuel persiste au même degré.

5 juillet. Le malade quitte l'hôpital très amélioré au double point de vue sensitif et moteur.

21 janvier 1890. Nous avons eu l'occasion de revoir ce malade à la consultation. Toute trace de troubles moteurs et sensitivo-sensoriels, a complètement disparu.

Il s'agit ici d'hystéro-saturnisme vulgaire, de monoplégie brachiale. Nous ferons remarquer seulement que dans ce cas d'hystérie locale « monosymptomatique », le début a été marqué par des vertiges, comme cela arrive fréquemment.

La *distribution de l'anesthésie* est quelque peu bizarre. Au lieu d'être limitée à la racine du membre par une ligne circulaire en manche de veste, elle dépasse cette limite pour s'étendre dans le voisinage.

Enfin la guérison a été complète, ce qui viendrait, s'il en était besoin, confirmer le diagnostic.

Obs. VII. — *Hystéro-saturnisme. Paralysie radiale simulant une paralysie saturnine vraie.* — Le nommé R. Dug..., 54 ans, chaisier, entre le 29 juin 1889, salle Lasègue, dans le service de M. Chauffard.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, très violent. Mère morte d'apoplexie cérébrale. Une sœur migraineuse.

Antécédents personnels. — Alcoolisme très net. En janvier 1888, cet homme entre à l'usine de Clichy où il est occupé à tamiser la *céruse*.

Au mois de mai de cette même année 1888, coliques de plomb avec

fourmillement dans les jambes et le bras droit. Ces troubles cessent assez vite et le malade reprend son métier qu'il vient de quitter tout récemment pour se faire chaisier.

Le 26 juin 1889, il est repris de fourmillements dans les membres inférieurs et de lourdeur dans le bras droit.

Etat actuel. — A son entrée on constatait : une *anesthésie* très bien localisée au bras droit et au moignon de l'épaule et n'intéressant que les téguments. Abolition de tous les modes de sensibilité cutanée.

Diminution notable du champ visuel à droite. La *motilité* est fortement intéressée dans le membre supérieur. La main est tombante. Cette paralysie n'est pas limitée aux extenseurs; elle s'étend aux muscles du bras proprement dit. Tous ces muscles ont conservé leur contractilité faradique.

Liséré gingival.

Hypertrophie cardiaque et bruit de galop sans albuminurie appréciable.

Traitement. — Douches. Iodure de potassium et bains sulfureux.

12 juillet. La sensibilité a reparu progressivement de l'extrémité vers la racine du membre.

16 juillet. Le malade quitte l'hôpital. L'analgésie a disparu entièrement, mais la sensibilité au frôlement et à la chaleur est encore bien minime.

La force musculaire n'a pas sensiblement augmenté.

Ce malade a été, contrairement à la règle (1), exposé peu de temps à l'intoxication saturnine. Mais il s'agit d'un homme déjà âgé, alcoolique par dessus le marché, et chez lequel la névrose n'attendait qu'un nouvel incident pour faire son apparition. En raison de certaines considérations phénoménales, on peut affirmer que cet agent provocateur a été réellement le plomb.

En effet, comme le cas rapporté par M. Potain (2), les *accidents paralytiques simulaient* la *paralysie saturnine*. Et pourtant c'était une simple monoplégie hystérique. Car elle était unilatérale, sans atrophie et accompagnée de troubles de la sensi-

(1) Letulle. De l'hystérie dans le saturnisme. Bull. méd., n. 46 et 47.
(2) Potain. Bull. méd., 1887, n. 54.

bilité en quelque sorte pathognomoniques. En outre, les muscles frappés avaient conservé leur contractilité électrique. *Il s'agissait donc bien non de paralysie saturnine vraie chez un hystérique, mais de paralysie hystérique chez un saturnin*, ce qui n'est pas la même chose.

Dans une de nos observations (obs. XIII) nous rapporterons un exemple diamétralement opposé, de paralysie saturnine chez un hystérique ou plutôt d'un mélange de paralysie saturnine vraie et de paralysie hystérique dans le même membre supérieur.

Obs. VIII. — *Hystéro-saturnisme. Hémiplégie droite.* — A. Ottolin..., 32 ans, peintre en bâtiments entre dans le service de M. Chauffard, salle Lasègue, le 9 juillet 1889.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique. Mère morte de phthisie pulmonaire.

Antécédents personnels. — Variole à 13 ans. En 1887, première attaque de colique de plomb. En mai 1889, sans cause apparente, il est pris d'une attaque de nerfs : perte de connaissance, chute; quand il reprend ses sens, il est paralysé du côté droit.

A son entrée on constatait les symptômes suivants :

*Hémianesthésie* droite complète et totale, sensitivo-sensorielle.

Anesthésie pharyngée. Rétrécissement du champ visuel du côté paralysé.

Au point de vue de la *motilité*, le malade marche difficilement; il traîne sa jambe sans faucher. Face respectée.

Traitement. — Hydrothérapie.

25 juillet. Quitte l'hôpital dans le même état.

Obs. IX. — *Saturnisme et traumatisme. Hémiplégie hystérique du côté gauche.* — Le nommé D. Filsj..., 47 ans, peintre en bâtiments, entre le 24 septembre, salle Lasègue.

Antécédents héréditaires. — Pas de renseignements.

Antécédents personnels. — Ni alcoolisme ni syphilis. Vers l'âge de 7 ans, convulsions.

A 18 ans, commence son métier de peintre.

En 1870, à Champigny, reçoit un coup d'écouvillon sur la tête (on voit encore sur le crâne, le nez et les lèvres les cicatrices de cette blessure), perd connaissance, est apporté au Val-de-Grâce où il reste

jusqu'au 17 mars, dans un état subcomateux. Pendant son séjour, il a des attaques épileptiformes qui le font réformer.

De 1871 à 1881 ces attaques se renouvellent une dizaine de fois par an (se mord les lèvres, urine sous lui, ne fait aucun mouvement).

En 1878, entre temps, il a une attaque de colique saturnine.

En 1881, fluxion de poitrine (?).

En 1883, attaques convulsives plus fréquentes et plus violentes. Il passe successivement par Sainte-Anne et Bicêtre.

En 1884 il reprend son travail. Un jour, sans cause apparente, il remontait la rue des Pyrénées, son échelle sur l'épaule, lorsqu'il perd tout à coup connaissance et tombe. Il se réveille à l'hôpital Tenon avec une paralysie du côté gauche. Huit jours après on l'envoyait à Vincennes d'où il revenait guéri au bout d'un mois.

Février 1889, deuxième attaque de colique saturnine.

Tout dernièrement, troisième atteinte qui le fait rentrer à l'hôpital.

ETAT ACTUEL. — *Hémianesthésie* gauche sensitivo-sensorielle complète. Anesthésie pharyngée. Champ visuel rétréci du côté correspondant.

Hémiparésie gauche. Face respectée.

Liseré gingival.

29 septembre. — Le malade demande à s'en aller. Il est guéri de sa colique. Les troubles paralytiques sont les mêmes qu'à la rentrée.

Les attaques convulsives semblent relever directement d'un traumatisme violent, d'une blessure de guerre. Mais il ne faut pas oublier que cet homme était déjà, depuis vingt ans, sous l'influence d'une intoxication saturnine chronique qui avait admirablement préparé le terrain.

Quelle était la nature de ces attaques ? Il semble au prime abord qu'il se soit agi d'épilepsie jacksonnienne et cependant nous n'oserions l'affirmer absolument. En effet leur évolution nous laisse quelques doutes. Ces attaques se sont produites régulièrement pendant treize ans ; elles se sont, à un certain moment, accompagnées de troubles mentaux qui ont nécessité l'admission de cet homme dans un asile spécial. Mais depuis cinq ans, elles ne se sont pas reproduites.

Nous serons plus affirmatifs quant à l'action apoplectique suivie d'une hémiplégie ayant guéri en cinq semaines. Cette

hémiplégie était vraisemblablement de nature hystérique. Cinq ans après, en effet, à la suite d'une colique saturnine, notre malade a éprouvé des accidents analogues franchement hystériques cette fois. De telle sorte que, en raisonnant par analogie, la vraisemblance devient une certitude.

Dans cette observation, le traumatisme et le plomb paraissent avoir joué tour à tour le rôle d'agent provocateur.

OBS. X. — *Hystéro-saturnisme. Monoplégie brachiale gauche. Amaurose passagère.* — Laf... C..., peintre en bâtiments, entre le 2 décembre, salle Lasègue, dans le service de M. Chauffard.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Inconnus du malade.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Nuls.

En février 1889, première attaque de colique saturnine.

Trois semaines après, nouvelles coliques accompagnées d'*amaurose double et passagère* (dure 48 heures).

Le 2 décembre, troisième atteinte de colique pour laquelle il rentre à l'hôpital.

A SON ENTRÉE, on trouvait, outre les douleurs abdominales et les signes d'une intoxication plombique ancienne, une anesthésie incomplète du membre supérieur gauche.

Rétrécissement du champ visuel de ce côté. Diminution très notable de la force musculaire avec conservation de la contractilité faradique.

Un seul point à noter. Le plomb a réveillé l'hystérie de deux manières différentes : une première fois, sous la forme d'une amaurose double et fugace, la seconde fois, sous la forme d'une monoplégie brachiale.

Ces manifestations symptomatiques multiples de l'hystérie ne sont pas rares dans la névrose vraie. On sait que, chez un même saturnin, des paralysies, des contractions, du mutisme, etc..., peuvent coexister ou se succéder. M. Letulle en a rapporté plusieurs exemples.

OBS. XI. — *Hystéro-saturnisme. Monoplégie brachiale gauche.* — A. Carn..., 50 ans, peintre en bâtiments, entre le 27 décembre 1889, salle Lasègue, dans le service de M. Chauffard.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Inconnus.

Antécédents personnels. Sept attaques de coliques de plomb, la première en 1857, la dernière au mois de juillet 1889.

Il y a 15 jours, le malade a éprouvé des vertiges, des crampes, des douleurs articulaires sourdes; il a remarqué que son bras gauche devenait lourd, insensiblement impotent, de telle sorte que trois jours après il ne pouvait plus quitter son travail.

Etat actuel. — *Anesthésie* complète dans le membre supérieur gauche, limitée au niveau de la racine du bras par une « ligne d'amputation » passant en bas sous l'aisselle et en haut au niveau de l'apophyse coracoïde et de l'acromion.

La sensibilité profonde est également abolie dans tous ses modes.

La sensibilité sensorielle est intéressée à un faible degré. Le goût et l'odorat sont simplement émoussés du côté correspondant.

Le champ visuel est normal latéralement et en bas; il est rétréci en haut pour l'œil gauche tandis que pour l'œil droit il est normal dans tous les sens.

La *motricité* est touchée d'une façon sensible. Différence très notable au dynamomètre.

14 janvier. Le malade sort dans le même état.

Obs. XII. — *Hystéro-saturnisme. Hémiparésie du côté gauche.* — Le nommé Chaud... Henri, âgé de 23 ans, vernisseur, entre le 13 janvier 1890, salle Lasègue, dans le service de M. Chauffard.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose pulmonaire. Etait *épileptique*.

Mère vit encore. atteinte également d'*attaques convulsives* qui se reproduisent tous les huit jours et remontent à l'adolescence.

Une sœur *idiote*.

Antécédents personnels. — Deux pneumonies l'une à 19, l'autre à 20 ans.

A vingt ans, première atteinte de colique de plomb.

Il y a un mois deuxième attaque.

Il y a quelques jours nouvelle crise douloureuse qui le fait rentrer à Broussais.

Il a toujours été très impressionnable et d'humeur capricieuse.

Etat actuel. — Outre les signes ordinaires de l'intoxication plombique, on constate :

Des *troubles sensitivo-sensoriels:* plaques d'anesthésie du côté gauche, sur le tronc et les membres. Au niveau de ces plaques, l'anesthésie est complète, totale, dans tous ses modes, ce qui con-

traste avec les régions homologues du côté droit où la sensibilité est normale.

Le goût, l'odorat, l'ouïe sont abolis à gauche, conservés à droite.

Le champ visuel est très rétréci pour les deux yeux.

La *motricité* du côté gauche est très affaiblie ; au dynamomètre elle se traduit par une différence de 15 kilogrammes.

Facies inintelligent, hébété.

Obs. XIII. — *Hystéro-saturnisme. Paralysie saturnine vraie (des extenseurs) et paralysie hystérique (des fléchisseurs) sur le même membre. Hémispasme glosso-labié.* — Le nommé Lomb... Louis, 42 ans, peintre en bâtiments, entre le 17 janvier 1890, salle Lasègue, dans le service de M. Chauffard.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique (buvait un demi-litre d'eau-de-vie blanche par jour) et très violent.

Mère morte d'affection cardiaque.

Ni frère ni sœur. Collatéraux inconnus.

Antécédents personnels. — Pas de syphilis. *Alcoolisme* (tremblement des mains, cauchemars, rêves effrayants de champ de bataille et de tremblement de terre auxquels il a assisté jadis).

A 14 ans, commence son métier de peintre.

A 17 ans, fièvre typhoïde.

A 18 ans, fracture de la cuisse gauche. Erysipèle de la face.

A 20 ans, s'engage aux zouaves. Ni dysenterie ni impaludisme.

En 1870, il fait la campagne. A Champigny il reçoit trois blessures : un coup de crosse sur la nuque et deux balles, l'une au genou, l'autre à la cheville du côté gauche. (En ces régions on voit actuellement trois cicatrices.)

On l'apporte à l'hôpital sans connaissance ; il y reste deux mois et à la sortie reprend son service militaire.

En 1872, il reprend son ancien métier.

En 1873, première attaque de colique de plomb. Depuis cette époque, il a eu huit attaques semblables.

Il y a cinq ans, à la suite d'une de ces attaques, il ressent quelques vertiges, voit des étincelles devant les yeux et éprouve dans le bras droit des fourmillements qui font bientôt place à une paralysie radiale. Il rentre à Saint-Antoine et en sort guéri au bout de six semaines. Le bras gauche n'avait pas été paralysé.

Le 12 décembre dernier il sort de l'hôpital de Reims où il était rentré pour des coliques.

Depuis une dizaine de jours, son bras droit devient impotent. Ne pouvant plus s'en servir il vient à la consultation.

État actuel. — *Hypoesthésie* très notable dans le côté droit du corps, surtout pour la douleur. La sensibilité profonde n'est pas touchée.

Anesthésie buccale et pharyngée.

Rétrécissement concentrique très notable du champ visuel à droite. Mouches volantes. Pas de polyopie monoculaire.

Goût très émoussé à droite.

Ouïe diminuée de ce côté.

Anosmie correspondante.

Au point de vue de la *motricité* on trouve les signes d'une paralysie saturnine. La main est complètement tombante, le redressement du poignet absolument impossible, les mouvements de latéralité à peine ébauchés. Les doigts ne peuvent être redressés ; cependant les dernières phalanges se redressent péniblement, quand on a eu soin de relever préablement les premières. Ecartement des doigts impossible.

Quand on a redressé la main, et qu'on dit au malade de serrer, il reste sans force aucune et complètement incapable de presser un objet.

Lorsqu'on essaye d'étendre l'avant-bras après l'avoir fléchi au préalable, on sent sous la main le biceps et le long supinateur se contracter énergiquement pour s'opposer, avec succès, à cette extension forcée.

Du côté gauche, il n'y a pas de paralysie saturnine. Le malade n'éprouve que quelques fourmillements et une très légère parésie.

L'*examen électrique* donne les résultats suivants : A droite, sous les courants faradiques les extenseurs ne se contractent pas ; du côté opposé l'électricité amène une contracture douloureuse et énergique des muscles homonymes. Au niveau de l'avant-bras droit, les fléchisseurs qui ont perdu leur contractilité volontaire réagissent énergiquement sous l'influence du courant électrique.

Pas d'attaques de nerfs mais vertiges fréquents sans perte de connaissance toutefois. De plus le malade éprouve, de temps en temps, des secousses spasmodiques au niveau de la commissure labiale droite. Le sillon naso-labial du même côté est plus accentué que du côté opposé. La langue est très sensiblement déviée à droite.

Il y a donc là une *esquisse d'hémispasme glosso-labié.*

Etat mental : Pendant longtemps le malade riait pour rien. C'était, dit-il, plus fort que lui. Depuis quelques années son caractère a changé ; il est devenu triste, sombre et apathique.

Cette observation est extrêmement complexe. Sous l'influence du plomb, le malade est devenu hystérique.

Il présente à l'heure actuelle des accidents qui ne relèvent pas exclusivement de l'une ou l'autre de ces deux affections, mais des deux simultanément. C'est grâce à l'application de courants faradiques que l'on a pu faire la part de l'une et de l'autre.

*Sur un même membre existent deux paralysies de nature différente. L'une, celle des extenseurs, répond à la paralysie saturnine vraie ; l'autre, celle des fléchisseurs, présente les caractères de la paralysie hystérique. La première est d'ordre toxique et périphérique ; la seconde d'ordre psychique et central.*

C'est là un fait assez curieux, une association assez intéressante, que nous n'avons pas trouvé signalé dans les classiques et que pour cette raison, nous avons rapporté avec quelques détails.

## IV

Les considérations cliniques que nous ont suggérées chemin faisant les observations que nous venons de rapporter nous dispenseront d'entrer ici dans de longs détails. Cependant il nous paraît utile d'en faire un résumé synthétique rapide.

Nos malades sont des adultes (nous n'avons pas en vue dans ce travail l'hystérie chez les jeunes garçons) dont l'âge s'échelonne entre 20 et 50 ans. Ce sont tous des ouvriers ou presque tous. Quelques-uns en effet appartiennent à la catégorie des irréguliers, des misérables. « Où l'hystérie va-t-elle se nicher? Je vous l'ai montrée bien souvent dans la classe ouvrière, chez les artisans manuels, et je vous ai dit qu'il fallait la chercher encore sous les haillons, chez les déclassés, les mendiants, les vagabonds, dans les dépôts de mendicité, les pénitenciers, les bagnes peut-être...

Elle serait chose vraiment fréquente, chez les misérables, les loqueteux, les gens sans aveu qui fréquentent tour à tour les prisons, les asiles de nuit et les dépôts de mendicité (1). »

Cette fréquence de l'hystérie ne se montre pas à un égal degré, il s'en faut, dans les classes moyennes ou aisées de la société. Nous en avons déjà donné la raison. Nous avons vu que les traumatismes, les intoxications aiguës ou chroniques, les maladies infectieuses, affections générales débilitantes, jouaient un rôle considérable dans l'apparition de la névrose. Ce sont là des faits que M. Charcot a eu le mérite de signaler le premier en 1885, que MM. Letulle et Dreyfous (1) ont contrôlés ; qui ont fait l'objet des thèses inaugurales de MM. Berbez, Achard, Hischmann, G. Guiron.

L'an dernier, M. P. Marie (3) signalait un nouvel agent provocateur le *sulfure de carbone*. Tout récemment M. Debove (4) rapportait un cas d'hémiplégie hystérique survenue à la suite d'une *diphthérie*. M. Gilbert (5) présentait également à la Société médicale des hôpitaux, un cas d'hystérie tabagique.

Nous rappellerons ici que, dans une de nos observations, la *dysenterie* semble avoir joué le rôle de cause occasionnelle.

Et la liste des agents provocateurs n'est pas close. « Prétendre en faire une énumération complète, serait s'exposer à une déception peut-être bien prochaine. Car, demain, on peut mentionner des faits nouveaux, non encore observés ou sur lesquels du moins rien n'a jusqu'ici été publié, l'attention n'y étant pas particulièrement attirée (6). »

Dans nos observations, nous avons relevé par ordre de fréquence : l'intoxication saturnine (onze fois), les traumatismes (trois fois), la syphilis, la dysenterie, l'alcoolisme.....

---

(1) Charcot. Policlinique de la Salpêtrière, 12 mars 1889.

(2) Letulle. Saturnisme et hystérie. Bull. méd., 1887, 46 et 47. Dreyfous. L'hystérie alcoolique. Un. méd., 1887.

(3) Marie. Soc. méd. hôp., nov. 1888.

(4) Debove. Gaz. hôp., n. 124, 1889.

(5) Gilbert. Soc. méd. hôp., 1889.

(6) G. Guinon. Loc. cit., p. 120.

Quels qu'ils soient, ces agents provocateurs servent uniquement de cause occasionnelle. Il faut, de toute nécessité, au terrain une prédisposition, *une tare héréditaire nerveuse.*

M. Charcot a montré le rôle prépondérant et nécessaire de l'hérédité dans les maladies du système nerveux. L'hystérie n'échappe pas à cette loi générale. Dans la plupart des cas que nous avons relevés, nous avons noté des antécédents nerveux héréditaires. « Que si on ne retrouve pas toujours dans l'hérédité des malades des accidents nerveux faisant partie de cette grande famille (*la famille névropathique*), ce n'est pas là une raison pour prétendre que la grande cause prédisposante de l'hystérie ne soit pas l'atavisme. La plupart des observations publiées sur ce sujet ont trait généralement à des malades d'hôpital, des ouvriers, des gens du peuple, séparés souvent, dès leur plus tendre enfance, du reste de leur famille, de leurs parents même, quand ils ont encore le bonheur de les connaître. Comment peut-on espérer obtenir de ces malades des renseignements complets ou même exacts? Neuf fois sur dix, ce qu'ils disent ne peut servir de base à une critique sévère... Dans la clientèle de ville on peut être souvent plus heureux (1). »

Connu ou inconnu, l'atavisme n'en existe pas moins. L'hystérie, en résumé, quel que soit l'agent provocateur, ne germe que sur un terrain préparé par l'hérédité nerveuse.

Au point de vue symptomatique, nos malades ont présenté des manifestations multiples. Souvent, le début a été marqué par une *attaque apoplectique*, comme dans les cas rapportés par MM. Debove et Achard (2). Plus souvent, peut-être, il a été annoncé par des *vertiges*, des éblouissements, un état syncopal. Ces vertiges sont fréquents dans l'hystérie masculine; ils semblent remplacer en quelque sorte les attaques convulsives de la femme; ce sont, en réalité, des petites attaques d'hystérie.

(1) G. Guinon. Loc. cit.

(2) Debove. De l'apoplexie hystérique. Soc. méd. hôp., 1886. Achard. De l'apoplexie hystérique. Th. Paris, 1887.

Les accidents moteurs les plus fréquents que nous avons rencontrés sont les *paralysies* : monoplégies du membre supérieur, hémiplégies, paraplégies. Un de nos malades présentait une chorée hystérique, un autre un tremblement, le troisième, de simples attaques hystéro-épileptiques.

Quant aux troubles de la sensibilité, nous les avons signalés chemin faisant. Nous n'y reviendrons pas ici. Presque toujours, l'anesthésie était complète, superficielle et profonde, limitée à la ligne médiane ou à la racine des membres, « *en manche de veste ou en gigot* », suivant des règles bien connues aujourd'hui.

A côté de ces phénomènes d'ordre moteur et sensitif, nous avons souvent noté des troubles psychiques. L'*état mental* des hystériques présente, en effet, quelque chose de particulier. Tandis que l'hystérie féminine est d'ordinaire gaie, enjouée, vaporeuse, l'hystérie masculine est triste et sombre. Certains de nos malades étaient hébétés, déprimés, mélancoliques, *neurasthéniques* en un mot.

L'association de l'hystérie et de la neurasthénie est chose fréquente chez les intoxiqués, les traumatisés, etc. (1). Les agents provocateurs peuvent produire isolément de l'hystérie ou de la neurasthénie, ou les deux affections simultanément. Est-ce là une raison pour créer une espèce nosologique nouvelle, comme ont voulu le faire les Allemands ? Ne voit-on pas l'hystérie se juxtaposer au goitre exophthalmique ? A-t-on jamais songé pour cela à réunir les deux affections sous un même nom ? Assurément non.

Quelque variées que soient les causes occasionnelles et les manifestations symptomatiques, l'hystérie mâle n'en reste pas moins une et indivisible. Cependant, tous les auteurs n'en sont pas moins d'accord sur ce point.

MM. Debove et Achard, M. Louis Guinon (1) croient que les hystéries toxiques sont symptomatiques de l'intoxication provocatrice et font partie de son cadre clinique.

(1) Charcot. Policlinique de la Salpêtrière, 12 mars 1889.

(2) L. Guinon. Hystérie mercurielle. Gaz. méd. de Paris, 1887.

MM. Charcot et G. Guinon affirment, au contraire, que l'hystérie est toujours une, quel que soit l'agent provocateur, les troubles nerveux sont toujours identiques « que l'on prenne dix hystériques purs dont la maladie se sera développée chez les uns à la faveur d'un coup, chez les autres à la suite d'intoxications diverses, chez d'autres après des maladies aiguës, et que l'on examine les signes fondamentaux que chacun d'eux présente en s'en tenant simplement à la recherche de l'état actuel. Je défie qui que ce soit de pouvoir désigner un seul signe qui permette de diviser ces dix malades en traumatisés, intoxiqués, convalescents. Hystérie, tel sera chez tous le diagnostic. Puis, en cherchant plus loin, en les interrogeant, en recourant aux commémoratifs, on pourra découvrir l'existence chez tous d'agents provocateurs variés. Mais au fond, la névrose restera la même (1) ».

« Depuis quatre ou cinq ans, M. Charcot s'évertue à démontrer que l'hystérie est « une et indivisible », que l'hystérie survenue à propos d'une collision de chemin de fer est exactement la même que l'hystérie dite spontanée. Les faits si curieux d'hystérie par intoxication, rapportés par MM. Debove, Letulle, Dreyfous, Marie, prouvent, encore plus clairement cette unité et cette indivisibilité. Toutes les hystéries qu'on pourrait appeler *accidentelles* ne sont, en somme, que l'hystérie sans adjectif. Inégales selon les cas, quant à leurs symptômes, elles sont rigoureusement équivalentes quant à leur nature. C'est, au point de vue nosographique, la même espèce morbide (2) ».

C'est à cette seconde opinion que nous nous rallions. Dans toutes nos observations, quelle que fût la cause occasionnelle, nous avons toujours constaté les mêmes troubles nerveux constituant une maladie toujours identique à la névrose appelée hystérie. Par contre, la cause occasionnelle semble avoir une influence énorme sur la forme des accidents. Sou-

---

(1) G. Guinon. Loc. cit., p. 263.

(2) Brissaud. Les hystéries provoquées. Gaz. hôp., 1889, n. 134.

vent, elle donne aux phénomènes hystériques une localisation, un cachet tel qu'ils simulent à merveille des phénomènes d'ordre toxique.

Ces faits sont très importants au point de vue du diagnostic. Actuellement que l'hystérie chez l'homme est bien connue, il n'est plus permis d'hésiter lorsqu'on rencontre, chez un malade, de l'anesthésie partielle ou généralisée, du rétrécissement du champ visuel, des troubles des sens, etc. C'est bien d'hystérie qu'il s'agit.

Mais, dans quelques cas, le problème est moins facile. Assez souvent, l'agent provocateur imprime à la névrose une allure spéciale. Que l'on se reporte aux observations IV et VII, on verra que le diagnostic d'hémiplégie syphilitique et de paralysie saturnine eût pu être formulé.

D'autres fois, il peut y avoir coexistence de deux maladies. Exemples : observations II et XIII. Dans la première, la sclérose en plaques et l'hystérie étaient juxtaposées chez le même malade. Dans la seconde, il s'agissait, en réalité, d'une paralysie saturnine véritable des extenseurs chez un hystérique.

Point n'est besoin d'insister sur les difficultés du problème et sur la nécessité, au point de vue du pronostic, d'arriver à une solution exacte. Si, en effet, le syndrome sclérose en plaques et les signes de la paralysie radiale peuvent être mis sur le compte de l'hystérie, le pronostic est bénin, le malade guérira. Dans le cas contraire, le pronostic change de face ; il est toujours plus grave et quelquefois fatal.

D'une manière générale, on peut dire que la terminaison des manifestations hystériques chez l'homme est favorable.

Pour ce qui a rapport aux troubles sensitivo-sensoriels, nous les avons vus quelquefois disparaître très vite.

Les accidents moteurs sont beaucoup plus rebelles et plus tenaces. Ils peuvent durer des mois et des années, devenir une véritable infirmité, et cela sans qu'on puisse le prévoir au début. Il ne faut donc pas se hâter de porter un pronostic qui comporte, en somme, de grandes réserves. Le malade

guérira. Quand et comment? C'est ce qu'il est impossible de dire.

Dans ces réflexions pronostiques, il faut encore tenir compte de la fréquence des *récidives*. La même cause, même après un sommeil prolongé, réveillera les mêmes accidents. Notre observation II en est un exemple frappant.

C'est pour éviter ces récidives qu'il serait utile d'instituer un traitement prophylactique. Malheureusement, on se heurtera souvent à des difficultés insurmontables. Changer de profession, dans les cas d'hystérie toxique, par exemple, n'est pas à la portée de tout le monde. D'autres fois, lorsqu'il est possible de supprimer l'agent provocateur, l'habitude invétérée triomphera des conseils médicaux. Comment empêcher tel alcoolique de se livrer à ses libations ordinaires?

Donc, dans la grande majorité des cas, le traitement curatif restera l'unique ressource. Il faudra le diriger contre deux ordres de faits : contre l'intoxication, d'une part, et, d'autre part, contre l'hystérie elle-même, qu'on traitera par les moyens appropriés et depuis longtemps connus.

Certains de nos malades ont retiré de cette thérapeutique une amélioration sensible, d'autres une guérison apparente sinon permanente. Beaucoup, au contraire, n'en ont obtenu aucun bénéfice, en raison de la ténacité de leurs accidents ou de leur trop court séjour à l'hôpital.

---

## LETTRE SUR LE MAL DE MER

Par le docteur ROCHET,
Médecin principal de 2e classe.

Oui, j'ai lu tout ce qui a été écrit sur le mal de mer et, par ce temps de voyages faciles, il est peu de médecins qui n'en aient fait autant.

Je connais ce luxe d'explications, de théories et de remèdes dont vous parlez.

Je veux bien vous donner mon avis; mais ne puis, comme vous me le demandez, vous indiquer mes préférences.

La raison en est que, pour moi, toutes les théories émises jusqu'à ce jour sont fausses. Purement mécaniques, elles ne tiennent compte que des mouvements du navire et de la force d'inertie de notre corps ou des différentes parties qui le constituent. Aucune n'est physiologique, c'est-à-dire ne fait entrer en ligne les modifications qu'apporte la vie dans les phénomènes physiques produits par les mouvements communiqués.

Parmi ces théories, il en est de simples, de compliquées, d'ingénieuses et de naïves, d'étranges, même au point de vue de la mécanique pure, sur laquelle elles ont la prétention de s'appuyer. Je conçois vos critiques mais ne veux pas vous suivre sur ce terrain. Un seul caractère aurait dû vous suffire pour juger de la valeur des explications que vous passez en revue : pas une qui s'adapte, je ne dis pas, à tous les faits observés, mais même à la plupart d'entre eux.

J'admets avec vous, avec tous, que les symptômes, tant de fois et si bien décrits sont ceux de l'anémie cérébrale.

Par quel mécanisme se produit cette anémie? Comment expliquer que « des mouvements *insolites*, *désordonnés*, com « muniqués au corps de l'homme, puissent déterminer, où « qu'ils se produisent, sur terre ou sur mer, après un temps « variable, les phénomènes de la naupathie? » Je souligne ces deux épithètes d'insolites et de désordonnés, employés par Rey.

Pour moi, c'est du simple désarroi qu'amène dans les contractions musculaires l'inaccoutumance aux mouvements ressentis, d'où dérivent les troubles circulatoires.

Pour que vous me puissiez comprendre, il est nécessaire que vous ayez présentes à la mémoire certaines vérités physiologiques incontestables, dont les conséquences se rencontrent si fréquemment que je me demande comment l'idée de leur application n'est pas venue à ceux qui ont étudié le mal de mer.

C'est, d'abord, la capacité relativement énorme du réservoir

que constitue notre système veineux musculaire et péri-musculaire (1).

Puis le rôle considérable que jouent la tonicité, les contractions musculaires volontaires ou réflexes, dans la circulation de retour, c'est-à-dire dans l'action de vider ce réservoir (2).

La prédominance marquée, dans le maintien de l'équilibre et dans la plupart de nos mouvements, de l'action musculaire réflexe sur l'action volontaire.

La certitude que l'on a acquise que la tonicité, qui était autrefois regardée comme le résultat de l'élasticité du muscle, mise en jeu par l'éloignement de ses points d'insertion, n'est aussi, elle, qu'une contraction de *nature réflexe* qui implique l'intervention, non seulement des nerfs moteurs mais encore celle des nerfs sensitifs.

Enfin, tous les réflexes musculaires, de la vie de relation, dont le point de départ est dans les nerfs sensitifs, apportant aux centres la notion inconsciente, mais exacte, de l'effort à faire, de la résistance à vaincre, ont besoin pour se produire, avec régularité surtout, de l'*éducation de l'accoutumance.*

Ceci dit, en l'état normal, sur un plan résistant et fixe, que se passe-t-il, pendant la station ou la marche ? L'équilibre est maintenu, ou les mouvements produits, par une série, une succession de contractions musculaires, volontaires ou réflexes, par l'action permanente de la tonicité et, du même coup, la circulation de retour se trouve régularisée, activée, la réplétion trop grande du réservoir veineux musculaire et périmusculaire évitée.

Mais, sur ce même plan fixe, sur ce bon plancher des vaches, en même temps que vous empêchez les mouvements volontaires, supprimez, épuisez, par la fatigue, par exemple, les contractions musculaires réflexes, qui, pendant la station, commandent à l'équilibre, et, vous verrez se produire les

(1) Le souvenir de l'action, pouvant aller jusqu'à la syncope, de l'antique ventose de Junod.

(2) Le système musculaire peut regardé comme un vaste *cœur accessoire périphérique.*

signes de l'anémie cérébrale. C'est l'histoire que nous connaissons tous, du soldat, fixe dans le rang, qui se trouve mal, au bout d'un temps quelquefois très court, alors qu'il eût supporté allègrement les fatigues d'une longue étape.

L'explication physiologique en est des plus simples : chez cet homme immobile, privé, par ordre, de ses mouvements volontaires, les contractions musculaires réflexes, qui le maintiennent en équilibre, vont aller en s'affaiblissant plus ou moins vite, l'épuisement arrivant d'autant plus rapide, vous le savez, qu'il a plus de continuité, plus de constance, dans l'effort musculaire. De plus, le point de départ de ses contractions réflexes, la sensation produite par la résistance du sol sur lequel il pose, tend aussi à s'obnubiler, à disparaître ou à se pervertir par la persistance de l'excitation de ses nerfs sensitifs sur un même point. Donc, chez lui, double cause de relâchement musculaire, d'où gêne de la circulation du retour, tendance de plus en plus grande du réservoir veineux à s'emplir et, finalement, anémie cérébrale consécutive. Vous pourrez successivement constater : une sensation d'engourdissement dans les membres, de la paleur de la face, des troubles du côté des organes des sens, bourdonnements d'oreilles, vertiges, des sueurs froides, l'impossibilité de se tenir debout, des nausées, de l'affaiblissement des battements du cœur, un véritable mal de mer, arrivant d'autant plus vite que l'immobilité est plus complète.

Je sais bien qu'on a attribué la syncope finale à une congestion pulmonaire par gène de la respiration. Mais outre qu'il est difficile de comprendre pourquoi la respiration serait gênée pendant la station et libre pendant la marche, chez un homme qui porte dans les deux cas les mêmes vêtements et la même charge, cette congestion n'a jamais été constatée ni par moi, ni par vous, ni par d'autres, à moins qu'il ne vienne se joindre, à l'immobilité, d'autres causes dont je n'ai pas à m'occuper ici.

En voulez-vous une preuve directe : chez cet homme immobile, en équilibre instable, placez un lien circulaire à la racine des membres, c'est-à-dire, tout en diminuant la tendance à la

congestion pulmonaire, augmentez la gêne de la circulation de retour et vous verrez se produire les phénomènes décrits tout à l'heure, avec une étonnante rapidité.

Il est plus que probable que nombre d'anémies cérébrales, la syncope émotive, la syncope par excès de douleur, l'état syncopal dans le choc traumatique, dans certains empoisonnements, relèvent aussi de la paralysie des centres moteurs de la vie de la relation, soit par inhibition, soit par dépense excessive d'influx nerveux sur d'autres points, soit par action directe de l'agent toxique. « Je sentais mes jambes se dérober « sous moi, les bras m'en sont tombés, il m'était impossible « de crier »; expressions employées couramment pour rendre l'impression produite par une émotion vive, ne sont pas pour moi que des images, ce sont de pures vérités physiologiques, indiquant d'une façon très nette la cause des troubles dont elles marquent le début.

Sans les fonctions de *régulateur de la circulation* de retour dévolues aux muscles, pensez-vous, étant données la disposition de notre appareil circulatoire et les lois hydrostatiques que nous pourrions prendre, brusquement et alternativement, la position horizontale et la position verticale, nous coucher, nous lever sans troubles circulatoires marqués?

Dans la position horizontale, la base de sustentation étant très étendue, l'équilibre facile et stable, les muscles sont dans le relâchement. Dans la position verticale, la base de sustentation étant très réduite, l'équilibre difficile, instable, les muscles seront en état de contraction.

N'est-il pas évident pour vous comme pour moi, qu'il y a là corrélation directe entre l'effort musculaire et la tension veineuse nécessaires.

Cela n'explique-t-il pas combien on a raison de redouter les dangers de la syncope, chez certains convalescents, alors qu'ils se lèvent pour la première fois. En dehors de l'anémie générale, n'y a-t-il pas en effet chez eux une diminution dans la force contractile des muscles, soit que ceux-ci aient été directement atteints, soit qu'une longue immobilité en ait réduit la puissance et ait en même temps fait disparaître mo-

mentanément l'accoutumance nécessaire à la production des contractions réflexes.

Quoi qu'il en soit de ces idées qui, si elles sont admises par beaucoup, ne sont cependant exprimées nettement nulle part, ce qui ressort de l'étude anatomo-physiologique du système musculaire, c'est son action incontestable et très grande sur le réservoir veineux, c'est la part qui revient aux muscles de la vie de relation dans certains troubles circulatoires.

La force de contraction, inhérente aux vaisseaux mêmes, n'a, dans ces cas, pas besoin d'être invoquée.

Cela me suffit pour comprendre ce qui se passe sur un plan animé de mouvements *insolites et désordonnés*.

Les contractions réflexes, qui jouent le principal rôle dans le maintien de l'équilibre et la plupart des mouvements ont besoin, pour se produire avec régularité, de l'accoutumance à l'impression qni les provoque. Cette impression pour l'équilibre, la marche et certains de nos mouvements est fournie *d'habitude* par un sol fixe et résistant; or, sur un sol mouvant, les centres vont percevoir à chaque instant, des impressions différentes et contraires, toutes *insolites*; ils attendront pour agir l'impression connue de résistance et de fixité. Cette impression faisant défaut, plus ou moins complètement, il en résultera que les contractions réflexes se produiront mal ou ne se produiront pas. Il y aura un désarroi musculaire dont la perte d'équilibre sera la marque, et l'anémie cérébrale, la conséquence.

Comme chez l'homme immobile, dont je parlais au début, vous allez voir apparaître une sensation d'engourdissement dans les membres, de la pâleur de la face, des troubles du côté des organes des sens, bourdonnements d'oreille, vertiges, des sueurs froides, l'impossibilité de se tenir debout, des nausées, de l'affaiblissement, des battements du cœur... toute la série des accidents naupathiques.

Ceci dit, voyez comme toutes les particularités, jusque-là mystérieuses, de ce terrible mal de mer vont pouvoir s'expliquer simplement.

Les mouvements de descente du navire, ceux pendant lesquels le pont semble se dérober sous vos pieds, ceux, par conséquent qui s'éloignent le plus de la sensation de résistance dont nous ayons l'habitude, doivent être et sont en effet ceux pendant lesquels le malaise est le plus accentué et le plus pénible. Or, toutes les théories, celle de Marius Autric exceptée, sont, au point de vue mécanique qu'elles invoquent, en désaccord avec ce fait. On comprend que des oscillations très légères, insensibles mêmes, puissent amener une perturbation dans les contractions réflexes, inconscientes, ayant pour point de départ habituel un sol fixe. Point n'est besoin, pour voir apparaître la naupathie, des « *mouvements violents* de tangage, « faisant refluer vers le cerveau le liquide céphalo-rachidien « qui, animé d'une *impulsion considérable*, à la manière du « mercure dans le tube barométrique, vient *comprimer*, *anémier* la masse cérébrale et y produire même une sorte « *d'ébranlement* (Autric) ».

Pauvre liquide céphalo-rachidien dont les fonctions sont toutes de protection, d'apaisement, quel rôle on te fait jouer et comme on te calomnie au nom de la mécanique !

On comprend aussi de suite, que l'accoutumance à ces mouvements désordonnés rétablisse la régularité des contractions réflexes et amène ainsi la disparition du mal de mer.

C'est en effet ce que tous les observateurs constatent : l'homme amariné n'est plus malade.

On conçoit de même, que, tel qui est habitué au mouvement d'une barque, soit cependant malade sur un grand navire, que la perte momentanée de l'accoutumance ramène le mal de mer.

Si les très jeunes enfants ne sont pas malades, c'est que chez eux, l'éducation des réflexes n'est pas faite encore. Sur un sol fixe, ils trébuchent comme sur le pont d'un bateau. Pour me servir d'une expression triviale : ils ont l'habitude « du manque d'habitude ».

Si les femmes sont plus sujettes que nous à la naupathie, c'est que leur système musculaire, moins exercé que le nôtre, est plus facile à mettre en déroute.

Si la position horizontale soulage, c'est que, en dehors de son action directe sur l'anémie cérébrale, elle rend l'équilibre plus stable, plus facile en augmentant la base de sustentation. L'effort musculaire nécessaire étant rendu aussi faible que possible, les troubles dans cet effort insensible auront des conséquences moins grandes. Si la mer est assez forte pour compromettre l'équilibre de la personne couchée, la position devient impuissante à la soulager aussi complètement.

Certaines personnes ne peuvent regarder osciller un navire, aller et venir une balançoire, couler l'eau d'une rivière, etc., sans être prises de vertiges et éprouver, si elles ne ferment les yeux, tous les symptômes du mal de mer.

C'est l'illusion du mouvement qui produit chez elles ce que pourrait produire le mouvement même.

La vue, vous le savez, contribue au maintien de l'équilibre, si bien qu'elle peut compenser, jusqu'à un certain point, les altérations du sens musculaire. Rien de plus naturel dès lors que de voir le mal de mer augmenté ou même provoqué par l'action de fixer le sillage du navire ou les objets qui oscillent à bord. Ce mal de mer par illusion fait comprendre le mal de mer qu'éprouvent les extra-sensibles par appréhension, par souvenir.

Que conclure? C'est que ce ne sont pas les lois mécaniques, mais bien les lois physiologiques, qui nous peuvent rendre compte de la genèse de l'anémie cérébrale, cause de la naupathie.

Que les troubles circulatoires ne sont pas sous la dépendance directe des mouvements communiqués au liquide sanguin, au liquide céphalo-rachidien ou aux organes contenus dans la cavité abdominale.

Que ces troubles circulatoires sont causés par les troubles qu'amènent dans les contractions musculaires l'inaccoutumance des mouvements ressentis.

Que cette manière d'envisager les choses, cette théorie nouvelle, est la seule qui rende compte de toutes les particularités jusqu'ici inexpliquées, de la naupathie.

Donc, ne cherchez pas la série des calmants, des stupé-

fiants, des anesthésiques, le soulagement aux misères que vous redoutez. Adressez-vous plutôt aux excitants musculaires et surtout cherchez dans les mouvements volontaires une compensation aux contractions réflexes qui ne se produisent pas.

A ce dernier point de vue, tous les observateurs sont arrivés aux mêmes conclusions et leurs conseils sont quelquefois si précis que je ne comprends pas pourquoi, ayant été amenés à les donner, ils n'ont pas découvert la raison qui les rend bons à suivre.

« Allez et venez, ne restez pas immobile », dit Rey. « Pour « éviter le mal de mer, dit Aronnshon, il faut avant tou « chercher *à conserver son équilibre*, il faut chercher à faire ce « que font instinctivement les vieux marins. » Il décrit ensuite minutieusement la position et les allures des gens amarinés. « Tout le secret de l'assuétude, dit Fonsagrives, réside dans « ces deux mots : continuer à faire de l'exercice, s'alimenter « dans l'intervalle des vomissements. »

Si donc vous n'êtes pas trop malade dès le début et que les mouvements volontaires ne deviennent pas, de ce fait, impossibles, suivez les conseils des maîtres que je viens de nommer, conformez-vous au précepte d'Aronnshon.

Si vous êtes pris par trop brusquement et par trop fort, couchez-vous, par terre de préférence, pour augmenter le plus possible votre base de sustentation, fermez les yeux, que l'illusion ne s'ajoute pas à la réalité.

Prenez de la strychnine, de la vératrine, buvez des boissons chargées d'acide carbonique, qui, lui aussi, est un excito-musculaire, de l'ergot de seigle pour agir directement sur les fibres lisses des veines. Ayez recours à la faradisation, non pas seulement de la région épigastrique, comme le veut Le Coniat, mais en douches générales.

Ces moyens m'ont toujours réussi. Je conseille de prendre la strychnine ou la vératrine, mais de préférence la première, déjà un ou deux jours avant l'embarquement, à la dose de 3 ou 4 milligrammes.

Le mieux serait certainement de faire ce que font les cour-

riers de certaines tribus du sud algérien qui, pour éviter les fatigues, le mal de chameau, lorsqu'ils doivent faire une très grande course à dos de méhari, se serrent tout le corps dans des bandelettes. Je tiens ce détail de M. le général de Colomb; et vous voyez que l'instinct a admirablement guidé ces demi-sauvages qui ont su remplacer des contractions par la compression. J'ai usé du moyen qui a l'inconvénient d'être peu pratique.

On ne peut le prescrire d'avance et, bien que le mal de mer passe (à tort il est vrai) pour la seule maladie qui enlève à la femme tout sentiment de pudeur, il est difficile de proposer à une malade de la couvrir d'un bandage roulé, même en tissu élégant, de plus ce bandage, quoiqu'efficace, est gênant.

Sur ce, que Neptune vous soit propice, et que votre longue traversée vous soit légère !

---

# REVUE CRITIQUE

## SITUATION ACTUELLE DE LA CHIRURGIE ABDOMINALE EN ANGLETERRE

D'APRÈS LES DISCUSSIONS DE LA *Medical Society de Londres*, avril 1890.

Par le Dr FOUBERT.

La « *Medical Society* » de Londres s'est occupée d'examiner la situation actuelle de la chirurgie abdominale et, pour mieux avoir une vue d'ensemble sur la question, elle a confié au Dr Meredith le soin de faire un rapport sur ce sujet. Ce travail, lu en séance, a donné lieu à de nombreuses observations, à l'expression d'opinions variées de la part de divers membres, Knowsley Thornton qui présidait, Lawson Tait, Reeves, Trèves, etc..., venus de différents points de l'Angleterre. En faisant un résumé du mémoire du Dr Meredith et de quelques-uns des discours auxquels il a donné lieu, on s'aperçoit que les procédés opératoires se perfectionnent rapidement, que les succès sont plus fréquents et que par suite

s'accroît l'assurance des chirurgiens. De plus en plus, on essaie d'atteindre des résultats autrefois considérés comme inaccessibles : mais nos voisins procèdent sagement et ne se laissent pas entraîner trop loin. Ils sont loin de mériter des observations semblables à celles que nous trouvons dans le *Medical News* de Philadelphie, adressées par le Dr Sharp à ses confrères trop audacieux. Celui-ci d'ailleurs n'a pas tort, en leur reprochant de chercher surtout à accroître le nombre de leurs laparotomies, pour allonger leurs statistiques et de publier leurs résultats trop tôt, de façon qu'on ignore les effets éloignés de l'opération. Quelques-uns vont, en effet, bien loin : ils publient, par exemple, le cas d'une jeune femme de 20 ans, mariée depuis neuf mois, un peu dysménorrhéique et accusant une gêne de la région ovarienne, à laquelle, sans avoir essayé le traitement médical, on fait la laparotomie qui montre un léger catarrhe de la trompe. Ou bien encore, ils font l'ablation des deux ovaires pour une sensation de gêne abdominale, d'abord attribuée à juste titre à une déchirure du col, et que l'opération d'Emmet n'avait pas encore soulagée au bout de vingt-cinq jours. Le Dr Sharp voudrait voir ses confrères revenir à l'observation des préceptes formulés par Malgaigne et par Le Fort, que l'opération ne doit être faite que, si elle est le seul ou le meilleur moyen de guérison, et qu'avant de s'y décider, il faut comparer ses risques avec ceux de la maladie laissée à elle-même. C'est là, comme on va le voir, l'opinion de la Société médicale de Londres, et cependant le *prurigo secandi* des Américains viendrait, paraît-il, d'Angleterre où les résultats de L. Tait ont excité l'enthousiasme de ses élèves : à Londres, au moins, la réaction a moins de raisons d'être.

Le Dr Meredith examine d'abord quelques questions générales, prend ensuite successivement les principales opérations sur l'abdomen, en étudiant leurs indications et leurs procédés, puis indique ses préférences : nous allons suivre l'ordre de son rapport dont, en beaucoup d'endroits, nous donnerons même la traduction.

Il commence par rappeler que les grands progrès de la

chirurgie sont dus aux méthodes générales, méthodes de pansements ou procédés opératoires, vulgarisées dans ces derniers temps, dans ces dix dernières années. M. Greig Smith (de Bristol) pense cependant que la chirurgie abdominale était plus parfaite « il y a trois siècles, qu'elle ne l'a été du vivant des chirurgiens actuels ». Mais son opinion paraît lui rester personnelle. Il faut bien reconnaître que tous les organes abdominaux sont maintenant accessibles au chirurgien et que les maladies de quelques-uns d'entre eux sont devenues le sujet d'opérations réglées : c'est même là qu'est le récent progrès. En 1877, en prenant possession de son service au Samaritan hospital, le Dr Meredith ne s'attaquait qu'aux ovaires; ce n'était que rarement et presque toujours, par erreur de diagnostic que l'on touchait aux autres tumeurs. La mortalité était grande et la statistique de Spencer Wells, pour les années 1876 et 1877, montre que sur 29 décès, 23 étaient dus à la septicémie ou à la péritonite septique. Si cet état de choses avait duré, la chirurgie abdominale serait restée immobilisée. Les facteurs des grands progrès survenus, découlent des doctrines de Lister et sont dus à la spécialisation des chirurgiens et à divers nouveaux procédés, tant pour le lavage du péritoine et le drainage que pour l'usage de l'opium et des purgatifs salins ou le traitement du pédicule des tumeurs.

Si tous sont d'accord sur l'heureuse influence des *doctrines de Lister*, appliquées dès 1877 au Samaritan hospital, les opinions diffèrent, quand il s'agit d'apprécier par quel chemin elles ont conduit au but atteint. Les uns (Dr Meredith, par exemple, avec la majorité), sans vouloir se prononcer entre les mérites des antiseptiques ou de l'eau pure, pensent que les procédés de Lister, en démontrant les avantages de la propreté la plus absolue, ont directement ou indirectement amené les plus grands progrès obtenus depuis dix ans. D'autres (Lawson Tait...) assurent que c'est aux adversaires du système de Lister qu'il faut adresser nos remerciements, car « ils ont montré que ce qui manquait était la propreté et non les germicides, que c'était le sol qu'il fallait craindre et non

les graines. Les mauvaises herbes ne poussent pas dans un jardin bien tenu et c'est aux leçons de Simpson et de son école et non à celles de Lister que sont dus nos progrès ».

Mais qu'il s'agisse d'antisepsie ou de grande propreté, les qualités personnelles de l'opérateur deviennent de jour en jour plus importantes et certains, comme le Dr Elder (de Nottingham) pensent que la *spécialisation*, non seulement des chirurgiens, mais aussi des hôpitaux et de tout leur personnel, donne plus d'expérience et plus de sécurité, conduisant ainsi à un taux de succès plus élevé que dans les services de chirurgie générale.

Le *lavage* de la cavité péritonéale pour en extraire les caillots ou les liquides, a beaucoup contribué au succès de l'ovariotomie et des autres opérations abdominales, surtout de celles entreprises pour remédier à une lésion ou à une rupture des organes creux. Rien, dit Meredith, n'assure mieux l'asepsie de la séreuse. L'addition de substances antiseptiques, acide phénique, sublimé ou toute autre, expose aux intoxications et ne peut avoir aucune utilité. L'eau bouillie elle-même ne serait pas nécessaire au succès si l'on pouvait avoir toujours de l'eau certainement aseptique. Ces lavages agissent en enlevant les matières épanchées, mais ils ne peuvent les enlever toutes, et agissent encore plus efficacement en diluant les fluides dangereux qui sont ainsi plus facilement absorbés par le péritoine. On peut même aller plus loin et K. Thornton n'est pas un partisan absolu du lavage dont il se passe quelquefois. Les autres orateurs le préconisent en recommandant l'usage des antiseptiques ou au moins de l'eau bouillie. Seul, M. Greig Smith se contente, pour assurer sans lavage la propreté de l'abdomen, de placer à l'avance des éponges dans les parties déclives, à côté des reins et dans le petit bassin. Personne ne parle d'inconvénients, comme la parésie intestinale, dus à des lavages trop abondants ou trop prolongés.

Après le lavage, il faut assurer l'issue de tous les liquides que peut encore contenir ou même fournir la cavité. Le *drainage*, qui était d'abord regardé avec peu de faveur, dit le Dr Meredith, se faisait alors par l'incision au moyen d'un tube

de verre, large et lourd. Il était bien difficile d'empêcher la stagnation et l'infection des liquides dans le tube même. Maintenant, on fait un drainage sûr et efficace avec des tubes étroits, garnis à leur extrémité externe d'une poche de caoutchouc perforée, y maintenant une ou plusieurs éponges. Greig Smith met dans le tube quelques brins de gaze qui agissent par capillarité et sont capables de mener au dehors la sérosité et « aussi le sang ». Enfin, K. Thornton, tout en regardant le drainage comme rendant généralement la guérison plus rapide, craint cependant que le drain n'excite la sécrétion du sérum et ne soit quelquefois la cause d'une obstruction intestinale éloignée.

Cette complication peut dépendre du chirurgien par d'autres causes. Faut-il, se demande le rapporteur, persister dans l'habitude, autrefois si recommandée, d'administrer l'*opium* après l'opération? Il pense que c'est là une erreur, car le principal résultat de cette administration est de restreindre l'absorption et l'excrétion. Sans aller jusqu'à l'interdire complètement en cas de douleur, il ne le donne que le moins possible et ses malades guérissent plus vite. M. Reeves, de son côté, ne manque jamais de donner l'opium, au commencement de la première nuit après l'opération et s'en trouve bien, et K. Thornton ne voit pas de raison de renoncer sur ce sujet aux vieilles habitudes.

Il ne paraît pas être aussi habituel d'employer les *purgatifs salins* pour réveiller la contractilité intestinale. Le Dr Meredith, s'il y a le moindre indice de parésie, leur préfère de beaucoup la belladone par doses de 20 gouttes de teinture. Le Dr Greig Smith a recours aux salins, seulement dans ces cas de prétendue péritonite au début qu'il considère comme de l'obstruction par surdistension gazeuze. Le Dr Reeves ayant la même opinion sur le mécanisme des accidents, préconise l'introduction dans le rectum d'un long tube flexible qui vide l'intestin et calme les accidents.

Enfin, l'un des plus grands progrès consiste dans les perfectionnements apportés au traitement du *pédicule*, dans les modifications du procédé du clamp. Ce dernier, en effet,

fournit un canal d'introduction toujours prêt pour répandre les germes dans le péritoine : il expose aux hémorrhagies secondaires, allonge la convalescence : aussi, est-il facile de comprendre que les chirurgiens de Samaritan hospital l'aient abandonné depuis 1878. Leur avis est partagé par les autres orateurs qui parlent sur ce sujet (Elder, Reeves, Thornton).

*L'ovariotomie* a été la première à bénéficier des nouveaux progrès, surtout de l'abandon du clamp et des ponctions répétées. Elle est devenue une opération beaucoup moins dangereuse et le rapporteur donne ici les chiffres suivants : en 1878 et 1879, sur 170 opérations, la mortalité était de 14,1 0/0 ; dix ans plus tard, en 1888 et 1889, elle est de 4,3 0/0, sur 130 cas.

*Tumeurs utérines.* — Ici, le rapport ne paraît avoir en vue que les tumeurs fibreuses de l'utérus. L'hystérectomie pour cancer serait-elle complètement condamnée à Londres, comme elle l'est pour certains Américains à en juger par le Dr Jackson (de Chicago) qui dans un article récent (1) la déclare une affreuse erreur (ghastly failure) ? Revenons au rapport du Dr Meredith.

Il n'y a pas plus de dix ans que les opérations pour tumeurs utérines donnaient de très mauvais résultats. Le traitement du moignon utérin, soit par la ligature intra-péritonéale, soit par la compression extra-péritonéale avec l'antique clamp, donnait une terrible mortalité, tant par hémorrhagie que par septicémie. La statistique de Spencer Wells avait une mortalité de 47 0/0. En 1880, le Dr Bantock introduisit à Samaritan hospital, le traitement extra-péritonéal par le serre-nœud de Kœberlé, procédé déjà employé à Edimbourg, par le Dr Keith depuis 1873. La statistique de Samaritan s'améliora et dans les quatre dernières années, 82 opérations donnent une mortalité de 18,2 0/0. Pour les cas particuliers du Dr Meredith, sur les 20 dernières, il n'y a que 2 morts. Il pense que le succès dépend beaucoup de l'habitude et de la minutie des

(1) Medical News. Philadelphia, janv. 1890.

détails du traitement, non seulement de la tumeur, mais aussi du moignon utérin. Pour lui l'extraction d'une tumeur du fond ou de la partie supérieure de l'utérus, même du poids de 20 à 30 livres, ne présente plus de sérieuse difficulté. Les ennuis peuvent venir des hémorrhagies ou des compressions de voisinage quelquefois causées par des tumeurs de petit volume. De véritables complications sont le prolongement de la tumeur dans un ou les deux ligaments larges, ou l'adhérence du néoplasme avec la vessie, adhérences qui nécessitent une dissection très délicate avant l'application du serre-nœud. C'est dans ces cas que l'ablation des annexes doit quelquefois être préférée à l'hystérectomie : mais celle-ci reste une opération plus sûre, malgré ses chances d'hémorrhagie et la difficulté de la dissection de la vessie.

Pour pratiquer l'hystérectomie, les vaisseaux ovariens doivent être liés de chaque côté de l'utérus : après transfixion et ligature des ligaments larges, on arrête avec des pinces à pression la circulation collatérale venant du sommet de la tumeur et l'on procède alors aux sections. Pour libérer la veine, une incision horizontale va sur la face antérieure de la tumeur, d'un ligament large à l'autre, passant à un demi-pouce au plus des adhérences vésicales, et permet d'attirer la vessie en bas, suffisamment pour qu'elle ne soit pas prise dans l'anse du serre-nœud. Si ces moyens sont incapables de constituer un pédicule suffisant, il faut procéder à l'énucléation après avoir mis sur la base de la tumeur une ligature élastique bien nouée et maintenue par des pinces à artères. Il faut éviter de comprendre dans cette ligature les pédicules ovariens, et le bord déjà libéré des adhérences vésicales. Alors une nouvelle incision horizontale sur la face postérieure de l'utérus allant d'un bord à l'autre permet de dégager assez la base de la tumeur pour introduire l'anse métallique au-dessous du lien élastique qu'on enlève. Mais le succès définitif dépend surtout du traitement du moignon et de la protection assurée du péritoine contre les dangers créés par la nécrose des tissus sous l'anse compressive. Après avoir passé une grosse épingle au-dessus du fil métallique, on fait la section

de la tumeur, puis le moignon est enfoncé aussi bas que possible et sa surface recouverte par les lambeaux péritonéaux suturés ensemble au milieu de la plaie, après avoir été assurés sur les bords du creux formé par le serre-nœud. L'excédent de la suture est réséqué et le reste de l'opération s'effectue de la façon ordinaire : le pansement doit être sec et n'être levé qu'au bout de cinq à six jours.

Lawson Tait pense aussi que le traitement du pédicule est le point le plus important : ni pression, ni ligature ne sont assurés de tenir dans un tissu tantôt dur, tantôt friable, où les vaisseaux se rétractent et se cachent derrière l'œdème. Ici les procédés de la chirurgie générale ne sont plus applicables et il faut recourir au serre-nœud de Kœberlé. Knowsley Thornton rappelle que cette opération ne peut être absolument réglée : il faut lier les vaisseaux connus, mais on en peut rencontrer d'autres anormalement développés qu'il faudra lier aussi. Tout cela crée des [difficultés spéciales et le succès dépend surtout de l'habileté que met l'opérateur à savoir se passer d'énucléation ou à la faire très sagement : il reste encore à chercher les meilleurs moyens de rendre aseptique la muqueuse du corps et du col utérins. Pour lui, l'ablation des annexes trop unies à une tumeur utérine est une bonne opération : la difficulté est de se rendre exactement compte du degré d'union des ovaires avec la tumeur ; dans sa propre statistique la mortalité pour ces derniers cas est inférieure à 5 0/0.

Pour les *tumeurs utérines pédiculées*, le meilleur traitement est la ligature intra-péritonéale suivie de la suture au-dessus du moignon des bords de l'ouverture péritonéale ainsi pratiquée.

*L'ablation des annexes de l'utérus* (salpingo-oophorectomie) pour arrêter les hémorrhagies dues aux fibromyômes est une opération quelquefois excellente. Malheureusement il n'est pas toujours possible d'enlever complètement les ovaires et les trompes à cause du siège ou du développement des tumeurs abdominales : de là, la nécessité de recourir suivant les circonstances, à des opérations plus radicales. Les principaux points à observer sont : 1° d'éviter la piqûre d'un des vais-

seaux souvent élargis des plexus pampiniformes ; 2° d'assurer l'ablation complète du tissu ovarien. Dans ce dernier but, il ne suffit pas de se contenter de faire passer la constriction à la base de l'ovaire, car il reste toujours quelque portion de son tissu et l'on peut alors s'attendre sûrement au retour d'une hémorrhagie. Celle-ci peut devenir assez persistante chez un sujet jeune et sanguin pour faire recourir ensuite à l'hystérectomie. L'hémorrhagie est probablement due au rétablissement de la circulation dans la base du pédicule, lambeau suffisant pour refaire et maintenir l'influence ovarienne. Ceci ne s'applique qu'avec la théorie de l'influence de l'ovaire sur le flux menstruel : Lawson Tait n'admet pas cette théorie et annonce la démonstration irréfutable de ses idées pour son second volume. Il proclame que les résultats seront d'autant moins bons que l'on se tiendra plus près des principes de Battey, tandis que ses propres principes sont les plus profitables aux malades.

*Ablation des annexes malades.* — Cette opération soulève certaines questions de grande importance, surtout dans les cas où on est conduit à la faire pour remédier à des souffrances qui ne menacent pas directement l'existence. Même entre les mains des plus habiles opérateurs, il se produit une certaine mortalité directe, qui, si petite qu'elle soit (5 0/0, ou même moins) mérite considération. D'autre part, la fréquence croissante de cette opération en Angleterre et en Amérique depuis cinq ans, tentée par des mains d'habileté très variable, peut faire craindre que la mortalité ne soit bien plus élevée qu'on ne le croit. Pour se former une opinion correcte sur la valeur de cette méthode, il faut considérer surtout deux choses : la nature des cas réclamant l'intervention, et les effets produits sur la santé à la fois physique et mentale des opérés.

D'après les statistiques de Lawson Tait, on peut admettre sur 100 cas, 45 pyosalpingites, 9 hydrosalpingites, 43 ovarites chroniques, 1 ovarite aiguë, 2 abcès de l'ovaire, soit 54 interventions sur les trompes et 46 sur l'ovaire. Quant à savoir si

les deux trompes sont prises, la question est bien difficile, car, s'il est vrai qu'en général la douleur et les autres signes augmentent avec l'étendue de la lésion, il y a des cas où une femme avec double pyosalpingite constituant un réel danger pour sa vie peut continuer à vaquer à ses occupations domestiques. Le diagnostic d'une lésion simple, lui-même, est quelquefois difficile ; mais, l'affection une fois reconnue, il faut encore, pour décider l'opérateur, apprécier à quel degré elle entraîne quelque danger pour la vie. Une grande part revient dans cette décision à l'expérience et à l'habileté du médecin, aidé s'il le faut de l'anesthésie. En règle, il faut admettre que la salpingite suppurée ou hémorrhagique caractérisée par une tumeur définie, réclame l'ablation. Il est difficile de distinguer la pyosalpingite de l'hydrosalpingite et l'on ne peut s'appuyer sur l'écoulement par l'utérus d'un liquide clair ; mais, comme dans le cas d'épanchement muqueux avec fermeture des deux extrémités de la trompe, il y a de grandes probabilités de suppuration, l'erreur que l'on peut faire en opérant n'est guère regrettable. En passant, il faut mentionner ce fait, non seulement de l'inutilité mais aussi de l'inconvénient du traitement utérin de la dysménorrhée dans le cas de maladie de la trompe : certainement elle augmente les malaises et les inconvénients.

Les cas où il est le plus difficile d'analyser les indications opératoires sont ceux d'*ovarites chroniques* où un des deux organes plus ou moins augmentés de volume sont déplacés et fixés partiellement à quelque point du bassin. Ce qui pousse ici à l'opération, ce n'est plus le danger pour la vie, mais la longue prolongation de l'état valétudinaire. On tient compte alors de la position sociale de la patiente qui a la vie plus ou moins facile. En tout cas, il ne faut proposer ni adopter l'idée de l'opération qu'après l'échec bien certain d'un traitement prolongé, général plutôt que local. Lorsque de judicieuses précautions prises contre les restes de l'ancienne congestion pelvienne et ses retours auront échoué, il sera démontré que l'opération seule peut apporter le soulagement et, chose plus importante dans la pratique hospitalière, peut seule mettre la

patiente en état de gagner sa vie. Les résultats de l'expérience personnelle du Dr Meredith lui donnent la conviction que bien souvent la longue persistance de ce traitement finit par écarter la nécessité de l'opération. Au contraire, dans quelques cas où l'ovaire se trouve compris dans des adhérences péri-utérines rien ne vaut l'opération et l'on doit y recourir au plus vite après toutefois avoir éclairé la patiente et ses proches sur la nature des risques à courir à leurs conséquences.

Ce qu'on appelle ordinairement *sclérose ovarienne* donne lieu à des symptômes tellement semblables à ceux des névroses que l'ablation des ovaires en dehors des cas d'adhérences au bassin ne peut être qu'un expédient d'une efficacité bien douteuse.

Passant maintenant à la seconde des questions posées plus haut, les effets produits par l'opération sur la santé physique et morale, il faut reconnaître qu'un surplus d'expérience nous est bien nécessaire. En réalité on ne sait que fort peu de choses sur l'influence réelle exercée par l'état des ovaires sur la santé féminine. Le retour complet à la santé après ablation des ovaires malades s'est produit chez quelques-unes des opérées, mais quelquefois un, deux ou trois ans après l'intervention. Alors une grande part d'action revient à l'amélioration de la santé générale et au rétablissement d'une ménopause artificielle.

Cet avis est appuyé par le Dr Malin (Birmingham). Il considère que, malgré les grandes difficultés du diagnostic, on possède quelques cas où l'abstention n'a pas été suivie de si mauvais effets; et l'amélioration suivant une ablation est si lente qu'on peut l'attribuer au temps comme à l'opération. La mortalité d'ailleurs, si petite qu'elle soit, mérite sérieuse considération, et enfin, il faut tenir compte aussi de la pénible situation domestique créée par cette mutilation. Les troubles sexuels qui existaient avant l'opération sont souvent augmentés par la suite et au total la situation de la malade est aggravée, car celle-ci s'affaisse sous le poids de ses privations sexuelles et de son inutilité sociale.

Il convient aussi de ne pas oublier ces faits de sclérose ovarienne chez des nerveuses héréditaires où l'ablation échoue comme curatif de la douleur, car celle-ci se transporte dans une autre région du corps. C'est surtout sur les suites éloignées de ces opérations que nous avons besoin d'être renseignés et nous ne pouvons attendre de renseignements que des chirurgiens ayant beaucoup pratiqué ces ablations.

Mais Lawson Tait regrette qu'il soit si difficile de publier des observations convaincantes. S'il s'agit d'un genou, dit-il, rien n'est plus facile que de le montrer à une société avant l'opération, puis après, et de convaincre ainsi ses collègues. Pour les affections du bassin, non seulement les patientes ne peuvent être ainsi montrées, mais elles refusent souvent jusqu'à l'autorisation de donner des détails sur leur cas.

La *grossesse extra-utérine* à ses différentes périodes a donné lieu à des interventions de plus en plus fréquentes et les progrès réalisés sont dus surtout à l'exemple de L. Tait. Celui-ci, tout en ne niant pas la possibilité de la grossesse *ovarienne*, la considère cependant comme non démontrée et maintient que, dans la grande majorité des cas, il s'agit de grossesse tubaire et très rarement de grossesse tubo-utérine, c'est-à-dire siégeant dans la portion utérine de la trompe. Le diagnostic est, en général, très difficile au début et, dans la plupart des cas, n'est fait qu'à la période de rupture annoncée par une vive douleur subite accompagnée des signes d'une hémorrhagie interne et quelquefois de l'émission d'une caduque.

S'il arrive que le diagnostic soit certain avant la rupture, comment intervenir? Dans la variété interstitielle, il faut ponctionner et évacuer le sac par la cavité utérine; dans la variété commune, tubaire, faire la laparotomie et l'ablation de la trompe. Malheureusement, les premiers symptômes sont souvent ceux de la rupture, et l'on opère après qu'elle est effectuée. Dans la variété interstitielle, elle est toujours intrapéritonéale, tandis que dans l'autre cas elle est ou intra ou extra-péritonéale, constituant alors une sorte d'hématocèle du ligament large. Dans cette dernière situation, il n'y a pas à intervenir au premier moment. Le fœtus peut mourir et être

absorbé avec le sang épanché, comme dans l'hématocèle ordinaire, ou bien, se développant encore, il s'accroît, mais arrive cependant à mourir et devient inerte comme un lithopédion ; ou encore, ce qui est très rare, le sac suppure. La suppuration peut aussi s'être produite de bonne heure. Le chirurgien doit alors intervenir par un traitement qui est celui des abcès pelviens ordinaires, laparotomie et drainage de la cavité.

Mais il peut arriver que la grossesse ne soit pas arrêtée par la rupture du sac et que le fœtus, se développant dans les tissus pelviens, atteigne l'âge où il est viable. S'il atteint seulement les derniers mois de la grossesse, sa mort est ordinairement suivie de la suppuration du sac, qui arrive à s'ouvrir dans le vagin, le rectum ou la vessie. Il peut encore se produire ce que Tait appelle la rupture secondaire du sac, c'est-à-dire le passage de son contenu dans la cavité péritonéale où il constitue la grossesse abdominale. Lors de la rupture primitive, le danger vient de l'hémorrhagie ou de la péritonite et ne peut être conjuré que par l'ablation de la trompe. Lorsqu'il s'agit d'intervenir, on n'est pas toujours sûr que l'hémorrhagie résulte d'une rupture de la trompe; or, il ne faut pas oublier qu'on n'a pas la preuve absolue que la laparotomie soit la seule chance de guérison.

Si, dans les premiers temps de la grossesse extra-utérine, le diagnostic est difficile, à mesure que celle-ci avance, pour la distinguer de la grossesse utérine avec œdème de la paroi, ou de la grossesse compliquée de fibromes, ou de la grossesse dans une corne d'un utérus bifide, il ne faut plus que de la patience, car, tous ces cas se terminent par un accouchement à terme. La situation extra-utérine, extra-péritonéale ou abdominale du fœtus, se reconnaît avant la mort de ce dernier par l'auscultation de son cœur. L'examen du bassin montre un notable épaississement de l'utérus étroitement accolé à la face antérieure de la portion pelvienne de la tumeur et l'état béant du col. Après la mort du fœtus, le diagnostic devient réellement très difficile. C'est par l'histoire de la maladie, signes de grossesse suivis de ceux d'hémorrhagie, que l'on y arrive.

Tant que l'enfant vit, il faut différer l'opération jusqu'au

terme dans l'espoir de sauver à la fois la mère et l'enfant; mais, dès que la mort du produit est reconnue, on peut et doit opérer pour sortir la mère de cette fâcheuse condition. Pour profiter d'une heureuse chance d'une situation extra-péritonéale de l'œuf, Tait fait son incision latéralement, du côté où la tuméfaction s'est manifestée, avec l'espoir d'éviter l'ouverture du péritoine. Quant au placenta, la règle ordinaire est de ne pas y toucher, tout en attirant le cordon au dehors et en drainant le sac. Au quatrième mois, cependant, Tait l'a enlevé et a arrêté l'hémorrhagie par le perchlorure, mais, d'après cette tentative, il hésiterait à toucher un placenta plus âgé. Le procédé du drainage a le désavantage de donner une convalescence longue et ennuyeuse, d'exposer la patiente à l'infection pendant la nécrose du tissu placentaire et enfin au danger éloigné de l'hémorrhagie secondaire. Tait recommande un autre procédé. Après ligature et section du cordon à son insertion, le placenta est, autant que possible, vidé de son sang. La cavité de l'œuf est alors largement lavée, des sutures soigneusement posées de façon que, lorsqu'elles seront serrées, le sac sera hermétiquement fermé. Le trocart-siphon de Tait permet de remplir la poche pour juger de l'efficacité des sutures, puis de la vider ensuite complètement. On enlève alors l'instrument en évitant de laisser entrer de l'air, les dernières sutures sont serrées et le sac se trouve absolument clos. S'il devient l'origine de quelque malaise, on peut le rouvrir et le drainer comme un abcès ordinaire. Si l'on opère après la mort de l'enfant, il faut, en général, drainer, à moins que les membranes peu adhérentes puissent être enlevées en totalité après ligature entre elles et le ligament large.

*Dystocie.* — L'étroitesse du bassin maternel, due soit à une difformité, soit à la coexistence de tumeur des parties solides ou de l'utérus, nécessite une intervention. Autrefois, il fallait recourir à la craniotomie, sacrifiant l'enfant et ne laissant pas la mère sans risques. Par suite des progrès de la chirurgie abdominale, on peut choisir maintenant entre deux procédés qui peuvent sauver la mère et l'enfant et encore assurer contre

le retour d'une nouvelle grossesse. Dans l'opération de Porro, après l'extraction de l'enfant par l'incision abdominale, on enlève l'utérus et ses annexes comme s'il s'agissait d'une hystérectomie. L'autre procédé, opération césarienne, perfectionnée par Sänger, n'enlève pas l'utérus, mais empêche cependant toute grossesse ultérieure. Après incision de la paroi utérine antérieure et extraction de l'enfant, puis des membranes et du placenta, une ligature élastique placée sur le col permet le lavage au sublimé de la cavité utérine, puis la suture de la paroi. On a, auparavant, placé un crayon iodoformé dans le col. Les sutures sont naturellement à plusieurs rangs superposés; enfin, on met sur chaque trompe une ligature serrée à la soie phéniquée. Le choix entre les deux méthodes peut être laissé aux préférences de l'opérateur, car, dans les deux cas, des mains habiles, si l'intervention a lieu près du terme de la grossesse, obtiennent des résultats satisfaisants. Greig Smith. cependant, est un adversaire de l'opération de Porro, qu'il trouve trop brutale, mais qu'on peut, cependant, garder comme ressource dans les cas où l'on ne peut arrêter l'hémorrhagie dans l'opération césarienne. O'Callaghan préfère le procédé de Porro parce qu'il prévient plus sûrement le retour d'une grossesse. On voit que les avis sont partagés sur ce point.

Nous avons passé la partie la plus importante de cette discussion, et nous arrivons maintenant à l'intervention chirurgicale nécessaire hors des organes génitaux de la femme. Nous laissons toujours la parole au rapporteur, le Dr Meredith.

Le traitement de la *péritonite tuberculeuse* par l'incision, l'évacuation du liquide et la suture sans drainage est une opération maintenant bien reconnue. Les risques sont faibles et, en revanche, on a des chances pour arrêter une maladie qui n'est quelquefois, à son début, qu'une affection locale. Même lorsqu'il n'y a pas d'épanchement, l'incision peut être utile. O'Callaghan rapporte une observation où, en enlevant des ganglions tuberculeux volumineux, il a ouvert la vessie

et cependant après suture, le malade s'est non seulement remis, mais aussi s'est trouvé très amélioré. Reeves a appliqué le même traitement à la *péritonite cancéreuse*, en y ajoutant le lavage, et s'en est bien trouvé.

La *péritonite suppurée* puerpérale fournit de moins bons résultats, mais cela tient probablement à ce qu'elle est toujours secondaire. Il faudrait accompagner l'incision et le lavage de l'ablation des organes malades, de l'utérus ou de ses annexes, et ainsi présentée, l'opération tentera probablement fort peu de chirurgiens.

L'incision et le drainage par voie abdominale des *abcès pelviens* est un procédé beaucoup supérieur au traitement par le vagin. Bien souvent, d'ailleurs, on peut éviter le péritoine et le mieux en tout cas est de suturer le bord du sac à la paroi abdominale. Même après une ouverture de l'abcès dans la vessie ou le rectum, on doit espérer le succès.

La *chirurgie hépatique* a fait des progrès surtout en ce qui concerne la lithiase et les abcès. Pour les *kystes hydatiques*, l'incision après ponction et évacuation du liquide, puis suture des bords de l'incision à la paroi abdominale, l'injection et le drainage, constituent le procédé de choix, appliqué maintenant par tous.

Les indications de l'intervention chirurgicale pour la *lithiase biliaire* sont l'obstruction complète ou même incomplète par un calcul du canal cystique ou du cholédoque ou des deux, que la vésicule soit grande et distendue de bile ou de mucus, ou petite et serrée sur des calculs. L'opération la plus fréquemment choisie est la cholécystotomie qui consiste à découvrir par une incision abdominale le fond de la vésicule, à faire ensuite la ponction, puis l'incision de sa paroi et à chercher à enlever avec le doigt les calculs enclavés. C'est une opération relativement facile ou extrêmement difficile, surtout si les calculs solidement enclavés dans les canaux ne peuvent être ramenés en arrière qu'après dilatation de ces conduits. On peut alors essayer, soit de faire l'extraction par fragments après écrasement par des pinces spéciales ou par le procédé de l'aiguille (Needling); soit, dans les cas favora-

bles, de conduire par de sages manipulations les calculs jusqu'au duodénum. Si l'on échoue par tous ces procédés, il faut faire l'incision, puis la suture du canal. On termine en tout cas par la suture de la vésicule au péritoine pariétal, puis on établit le drainage. Ordinairement, le procédé est facile à suivre, mais il arrive qu'une vésicule petite et friable ait été trop maltraitée pendant l'extraction et que par ce fait, on doive s'abstenir du procédé précédent. Deux méthodes s'offrent alors, assurant toutes deux l'intégrité des canaux. La première consiste à suturer avec soin l'orifice de la vésicule et à tout réduire dans l'abdomen, méthode appliquée par Meredith en 1883 : le malade mourut. D'autres opérateurs l'ont employée avec plus de succès et en faisant un soigneux drainage du péritoine. La seconde est la cholécystectomie ou excision de la vésicule. Elle a donné plusieurs fois d'excellents résultats. Elle consiste à faire un soigneux lavage de la vésicule, puis à dénuder le canal cystique de son péritoine pour l'inciser aussi loin que possible, à le lier et à suturer ensuite le péritoine au-dessus de la ligature. Il faut aussi lier quelques vaisseaux : et on doit laisser un drain en verre. Une dernière opération, la cholécystentérostomie, c'est-à-dire l'établissement d'une fistule permanente entre la vésicule et l'intestin est difficile, rarement applicable, en quelque sorte exceptionnelle.

Les suppurations enkystées dans le péritoine résultant de la rupture de la vésicule, doivent être incisées et drainées. Il est dangereux, à cause de la faiblesse des adhérences péritonéales, d'aller avec le doigt à la recherche des calculs enclavés.

Les abcès du foie que les Anglais appellent aussi *tropical abcesses* doivent être traités suivant les conclusions du docteur Godlee. Les abcès pyémiques et ceux de la pyléphlébite peuvent rarement trouver guérison par les moyens chirurgicaux : il en est de même des abcès multiples observés après la période ulcéreuse de la dysenterie. Les abcès isolés, s'ils sont superficiels, seront incisés et drainés, de préférence après la formation d'adhérences à la paroi. Ce n'est qu'après

ouverture de l'abdomen que la ponction exploratrice doit être pratiquée. Si l'abcès se rompt dans la cavité péritonéale, la conduite à tenir est réglée par les principes généraux de la chirurgie.

Les progrès de la chirurgie *du rein* dans ces dix dernières années sont au moins égaux à ceux de toute autre branche de la chirurgie abdominale. Comme la question venait d'être traitée à la « Harveian Society » par le président de la réunion, Thornton, le rapporteur, n'en présente qu'un résumé sur les principaux points. La néphrorraphie qui n'est pas acceptée de tous est cependant une opération sans grands risques, lorsqu'on la fait seule, et peut rendre de grands services, quand les autres moyens ont échoué. Les insuccès dépendent probablement du manuel opératoire. Le traitement de l'hydronéphrose unilatérale par la ponction aspiratrice lombaire répétée n'est un moyen curatif que dans de rares cas heureux. Le plus ordinairement, la persistance de l'obstruction oblige à la néphrotomie ou à la néphrectomie. Dans la première, si l'on a la chance d'enlever le calcul obstructeur, la guérison est sûre ; sinon, il persiste une fistule urinaire. Aussi, le procédé de choix est-il l'ablation du rein après une ou deux ponctions restées sans effet utile. Dans le traitement des calculs rénaux, la partie la plus difficile est le diagnostic. Les premiers symptômes, même la légère hématurie, sont souvent masqués par les troubles digestifs réflexes et ceux-ci peuvent exister dans des cas où l'exploration digitale à travers une incision lombaire n'a rien révélé et même sans calcul. Enfin, les signes plus précis peuvent, par phénomène réflexe, sembler appartenir au rein sain. Ces deux circonstances expliquent le grand nombre d'erreurs commises et certainement on doit, pour être sage, imiter la conduite de Thornton et faire une exploration par la cavité abdominale avant de se décider à la néphrolithotomie lombaire. La tuberculose rénale, dont le diagnostic est devenu plus facile, doit être combattue par l'incision lombaire et le drainage. Le sarcome du rein doit être respecté chez l'enfant où son ablation est souvent suivie de récidive rapide et mortelle. Chez

l'adulte, quand la tumeur partie de la capsule s'accroît lentement, ne donnant guère d'autres symptômes que ceux de la tuméfaction, l'extirpation offre de grandes chances de succès, si elle est faite à temps. Il en est de même du cancer, de quelque variété qu'il soit : l'ablation faite aussitôt que possible fournit un prolongement d'existence.

On n'est pas encore d'accord sur la valeur respective des incisions abdominale et lombaire. Meredith et Thornton se prononcent sans hésitation pour la voie antérieure qui a les grands avantages de faciliter l'examen des deux reins et de leurs uretères, de laisser enlever les tumeurs volumineuses et enfin d'éviter sûrement les lésions de la plèvre, de l'intestin ou du péritoine, accidents qui peuvent arriver par la voie lombaire aux chirurgiens les plus adroits. En effet, dans ce dernier cas, l'opérateur n'a pour se guider que ses sensations tactiles, alors que la vue nette et l'éclairage vif sont si utiles.

La *splénectomie* donne des résultats différents suivant les cas. S'il s'agit de rate mobile, ou kystique, ou avec des hydatides, ou sarcomateuse, la mortalité est de 17 à 18 p. 100. Il ne faut presque jamais opérer une rate hypertrophiée, paludique ou non, et jamais pour la leucémie. Il faut espérer cependant que des progrès dans le procédé de traitement du pédicule permettront d'opérer plus souvent, car il ne paraît pas qu'on soit arrêté par de grandes modifications de la santé après ablation de la rate.

C'est bien rarement qu'une opération a été entreprise de propos délibéré sur le *pancréas*. L'incision, la suture du sac à la paroi abdominale et le drainage, ont guéri des kystes hydatiques ou des abcès enkystés : jusqu'ici, aucune ablation de l'organe n'a bien réussi.

Après avoir ainsi revu à grands traits l'état actuel de la chirurgie abdominale, les assistants se félicitent des progrès accomplis, constatent que les discussions sur les points les plus importants sont maintenant closes, et que les divergences qui persistent ne portent que sur des sujets d'importance secondaire.

Le lecteur aura remarqué au cours de cette rapide étude que les opérations relatives aux organes génitaux paraissent tenir une place prépondérante dans l'opinion des chirurgiens anglais. Par contre, dans les différents journaux où nous avons pu lire les comptes rendus de ces séances, nous n'avons rien trouvé sur la chirurgie de l'organe, cependant le plus volumineux de l'abdomen, du tube digestif. Ni l'estomac, ni l'intestin grêle, ni le rectum, ni le côlon, ne paraissent ici. Lorsqu'il s'agit des suppurations enkystées du péritoine, il n'est pas question de celles qui avoisinent le cæcum et son appendice. La raison dé cette lacune nous échappe complètement.

---

# REVUE CLINIQUE

## REVUE CLINIQUE MÉDICALE

### Rhumatisme spinal, par le Dr L. Galliard.

Voici un cas de rhumatisme intéressant la moelle et simulant une myélite aiguë avant d'envahir les articulations.

Félix B..., 34 ans, paveur, entre, le 1er septembre 1889, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Axenfeld, n° 4, dans le service de M. Gingeot, suppléé par le Dr L. Galliard. C'est un homme robuste, bien musclé, qui prétend n'avoir jamais été malade. Ses parents sont vivants et jouissent l'un et l'autre d'une bonne santé.

Bien portant jusqu'au 30 août, n'ayant eu récemment ni excès de travail, ni excès d'alcool, il a travaillé ce jour-là comme d'habitude, est rentré à l'heure ordinaire et a dormi paisiblement. C'est le lendemain, 31 août, qu'en essayant de se lever il a éprouvé le premier malaise; il avait les jambes faibles et ses tentatives pour rester debout lui causaient de vives douleurs. Il a cependant fait un grand effort pour s'habiller et même pour descendre dans la rue, mais bientôt, vaincu par la douleur, il a dû se résigner au repos. Il a passé la journée au lit.

Le 1er septembre, il s'est fait conduire en voiture à l'hôpital; il n'a pu monter qu'à grand' peine dans la salle.

A la visite du soir, M. Gautier, interne du service, trouve le malade abattu, très fatigué, avec une température de 39,6 (le matin, on avait noté 38,5), et un endolorissement remarquable des membres inférieurs ; il constate que les mouvements spontanés ou communiqués sont également difficiles. Il prescrit une potion calmante pour la nuit.

Le 2 septembre, je suis frappé, en approchant du malade, de l'anxiété que trahit sa physionomie. Il se plaint de douleurs intolérables aux membres inférieurs, et, redoutant notre exploration, demande qu'on le laisse en repos. Il a passé une mauvaise nuit, agité, non délirant. Il a la langue chargée, le pouls rapide, la peau chaude, 38,8.

Les douleurs ne sont pas localisées au niveau des jointures, qui, du reste, n'offrent aucune tuméfaction ; elles n'existent pas spécialement sur le trajet des nerfs, mais occupent la totalité des membres inférieurs. Les masses musculaires sont sensibles à la pression ; cherche-t-on à imprimer des mouvements aux membres, les souffrances s'exaspèrent. Quant aux mouvements spontanés, ils sont absolument nuls ; le sujet ne peut en effectuer aucun ; il a les jambes absolument inertes. Ce n'est pas seulement l'immobilité commandée par la douleur, c'est une véritable *paraplégie* : flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, extension de ces deux segments de membre, tout manque. Pas d'anesthésie, au contraire une hyperesthésie manifeste. Impossible de rechercher l'état des réflexes. Rien aux membres supérieurs.

D'autre part, rien à constater, sinon l'état trouble de l'urine et l'albuminurie légère. Le rachis est normal. Les viscères thoraciques et abdominaux sont sains. La rate n'est pas grosse.

Quelle est la cause de cette paraplégie aiguë, fébrile et douloureuse ? Il y a là certainement (l'hystérie n'est pas en cause) une *infection*. Serait-ce un début de fièvre grave, de variole, par exemple ? Serait-ce la détermination spinale d'une maladie virulente, comme la blennorrhagie ? Rien ne m'autorise à l'admettre. Aussi, ne puis-je formuler provisoirement que le diagnostic de *myélite aiguë de cause inconnue*.

Je prescris un purgatif, des ventouses sur la colonne vertébrale et un gramme de sulfate de quinine.

Le soir, 39,5. Douleurs toujours vives. Piqûre de morphine pour la nuit.

Le 3 septembre (3e jour de la maladie), M. Gautier m'annonce un

incident caractéristique; il a constaté, ce matin, la tuméfaction de deux jointures : le genou droit et l'articulation tibio-tarsienne gauche. En même temps, les douleurs se sont modifiées; elles se localisent surtout maintenant sur les jointures et délaissent presque complètement les autres régions des membres inférieurs. L'inertie des membres n'est plus absolue. D'autre part, il y a de la douleur à l'épaule droite.

Cette fluxion rhumatismale des jointures nous renseigne donc sur la cause des accidents du début : rhumatisme spinal ayant précédé le rhumatisme articulaire.

Encore un peu d'albumine dans l'urine. T. 38,4. Langue sale. Je ne trouve rien au cœur.

Liniment anodin et enveloppement des jambes dans l'ouate. Salicylate de soude, 4 grammes.

Le soir, 38,6. Le malade a vomi sa potion. Julep diacode pour la nuit.

Le 4, 37,5. Même état des jointures, inappétence, langue chargée. Rien au cœur, rien à la poitrine. Le malade refuse le salicylate. Je prescris un gramme de sulfate de quinine.

Soir, 38°. Peu de douleurs.

Le 5, apyrexie, 37°. Le sujet se trouve beaucoup mieux. Cependant, le genou droit est le siège d'une tuméfaction plus considérable ; il y a une véritable hydarthrose. On reprend le salicylate à la dose de 4 grammes.

Soir, 37,4.

Les jours suivants, apyrexie (37° le matin, 37,2 le soir). Salicylate bien supporté ; diminution progressive du gonflement des jointures. On peut remarquer que la restitution des mouvements n'est pas en rapport avec l'amélioration des jointures. L'influence de la paralysie du début est encore manifeste. Le malade ne peut songer à quitter le lit. On interrompt le salicylate à partir du 12.

Le 19 septembre, poussée nouvelle de rhumatisme articulaire subaigu. Cette fois, les articulations des membres supérieurs sont spécialement intéressées : épaules, coudes, poignets. Peu de chose aux membres inférieurs, et même, de ce côté, l'état de la motilité s'améliore. T., 38° le soir. Salicylate de soude, 4 grammes.

Le 20. T., 37,8 lo matin, 37,4 le soir.

Le 21. T., 37,8 le matin, 38,4 le soir.

Le 22. T., 38,1 le matin, 38,4 le soir.

Le 23. T., 37,8 le matin, 37° le soir.

A partir de ce jour, apyrexie, disparition des douleurs. On continue le salicylate à la dose de 2 grammes seulement.

Le 5 octobre, je constate que le sujet marche sans difficulté dans la salle, mais il ne peut encore descendre l'escalier. Il a donc conservé un certain degré de parésie des membres inférieurs. Pas de troubles de la sensibilité, pas d'anesthésie plantaire, pas d'ataxie. Réflexes normaux. Il y a encore des douleurs vagues à l'épaule droite.

M. Gingeot, ayant repris le service, observe, vers la fin d'octobre, une dernière poussée de rhumatisme subaigu peu durable; puis il envoie le malade en convalescence à Vincennes.

---

# REVUE GENERALE

## PATHOLOGIE MÉDICALE

**Aphasie hystérique avec hémiplégie faciale. Trismus et rotation de la tête**, par Strassmann (*Deutsche med. Woch.*, 6 mars 1890). — Un garçon de 8 ans se met, au milieu de la nuit, à respirer bruyamment. Quand on s'approche de lui, on constate qu'il est éveillé, les yeux ouverts, mais on ne peut obtenir de lui aucune réponse. Et cependant, il paraît comprendre les questions, son intelligence est conservée. Il se détourne quand on le menace d'une chose qui lui est désagréable, une lotion froide, par exemple. Quant aux gestes qu'on lui commande, il ne les exécute pas. Il est atteint d'aphasie motrice et d'amimie.

D'autre part, la face est paralysée du côté droit; la bouche est déviée à gauche et la déviation s'accentue quand on chatouille l'enfant, quand on le fait rire, mais l'orbiculaire des paupières est respecté.

La langue n'est pas déviée mais enroulée sur elle-même, la pointe fixée au palais.

Il est impossible d'examiner la bouche, car les dents sont serrées; les masséters sont contracturés. Le trismus est manifeste.

La tête est dans la rotation à gauche; dès qu'on l'a détournée de sa position (la raideur du cou n'étant pas très accentuée), elle s'y replace immédiatement. Cette attitude paraît due non pas au sterno-mastoïdien, mais seulement au splénius gauche.

Les muscles des membres supérieurs offrent une certaine raideur;

les doigts sont fléchis et difficiles à placer dans l'extension. Contracture très prononcée des membres inférieurs en flexion.

La sensibilité n'est pas absolument intacte. Il y a un peu d'analgésie, les sensations douloureuses ne sont perçues qu'au bout d'un instant.

Pupilles normales. Apyrexie. P. 90.

Tous ces phénomènes ne durent que dix heures. Dans la matinée, le jeune malade est absolument débarrassé de tous les accidents qu'il a présentés. Il parle sans aucune difficulté, ouvre la bouche, tourne la tête à droite comme à gauche. La paralysie faciale a disparu. L'enfant est fier d'avoir excité pendant quelques heures la curiosité de son entourage. Il se rappelle fort bien les incidents de la nuit, comment on lui a proposé de lui faire cadeau d'une montre s'il demandait l'objet, comment, malgré son vif désir, il n'a pu la réclamer.

Du reste, il raconte que, deux ans auparavant, il a été privé de la parole pendant quelques heures dans un accès analogue.

Dans ses antécédents, rien à signaler. Son père est bien portant. Sa mère n'a jamais eu d'attaque de nerfs. On a remarqué qu'à l'école il faisait peu de progrès, parce qu'il était indocile et agité, mais en dehors il est gai, intelligent.

C'est à l'hystérie qu'il faut rapporter les accidents observés chez le jeune sujet. L. GALLIARD.

---

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Péritonite aiguë généralisée par perforation de l'appendice iléo-cæcal; laparotomie suivie d'excision de l'appendice**, par Max SCHULLER (*Arch. f. Klin. Chir.*, t. XXXIX, fasc. 4). — Homme de 31 ans, habituellement constipé, d'ailleurs bien portant. Brusquement, le 6 mars au soir, vomissements suivis d'une selle et de douleurs de ventre, surtout marquées dans la fosse iliaque droite. L'état du malade s'aggrave pendant la nuit, et le lendemain, on découvre dans la région iléo-cæcale un boudin allongé, large de deux doigts, se laissant assez facilement mobiliser jusque vers la ligne médiane, disparaissant parfois complètement sous le doigt. Pas de matité dans la fosse iliaque droite, abdomen relativement peu tendu; malade très abattu avec fièvre et facies ictérique. On fait le diagnostic de péritonite généralisée, suite de perforation siégeant très probablement dans la portion iléo-cæcale de l'intestin, sans exclure com-

plètement celui d'invagination avec commencement de péritonite, et on procède immédiatement à la laparotomie. Incision sur la ligne médiane ne dépassant pas l'ombilic, afin d'éviter autant que possible le prolapsus toujours si gênant des anses intestinales. Écoulement de quelques cuillerées de sérosité trouble. Les anses intestinales sont rougies, météorisées, adhérentes en plusieurs points. La main introduite dans la fosse iliaque droite, rencontre immédiatement l'appendice iléo-cæcal augmenté de volume, légèrement relié aux parties avoisinantes par des adhérences récentes n'excluant pas une certaine mobilité, se laissant facilement rompre avec le doigt. Le cæcum paraît intact, il n'existe pas d'abcès à sa face postérieure; l'appendice amené au niveau de la plaie opératoire est fortement enflammé, gangrené, perforé en un point et rempli de calculs. On l'excise après ligature préalable, suivie de suture de la petite plaie intestinale. Désinfection rapide puis réduction des anses intestinales herniées et enfin suture de la paroi. L'état du malade paraît d'abord s'aggraver après l'opération, mais le troisième jour, la fièvre disparaît avec les douleurs. Les quatrième et cinquième jours, selles normales. Guérison complète au bout de vingt jours.

Il s'agit donc ici d'une perforation de l'appendice iléo-cæcal distendu par des calculs avec péritonite généralisée consécutive; tandis que dans d'autres cas plus ou moins analogues, la perforation s'accompagne de poussées péritonitiques circonscrites aiguës ou subaiguës (pérityphlite), avec ou sans formation d'abcès.

On pouvait également, en présence des phénomènes observés, songer à une invagination aiguë de la portion iléo-cæcale de l'intestin. Mais la douleur est alors beaucoup moins intense et essentiellement localisée au siège de l'invagination ; la fièvre apparaît plus tard ; les vomissements plus abondants et plus persistants prennent bientôt le caractère fécaloïde, alors que la perforation de l'appendice s'accompagne seulement de constipation ; enfin, la tumeur de l'invagination est plus volumineuse et d'une forme toute différente. L'erreur est d'ailleurs de peu d'importance, puisque dans les deux cas, l'intervention est de rigueur.

La péritonite diffuse, suite de perforation de l'appendice iléo-cæcal exige la laparotomie immédiate, suivie d'excision de l'appendice. Les insuccès éprouvés en pareil cas, ne proviennent, le plus souvent, que du retard apporté à cette intervention indispensable. L'incision médiane qui a été pratiquée dans le cas présent, permet de pénétrer plus commodément dans le petit bassin, où la sérosité péritonéale

et le pus viennent ordinairement s'accumuler; elle permet également d'arriver avec facilité sur l'appendice iléo-cæcal et sur le cæcum lui-même. Dans les cas où la mobilité de ces organes ferait défaut, il suffirait de pratiquer immédiatement une incision de la région iléo-cæcale.

S'il y avait lieu d'admettre une fixation du cœcum, il vaudrait mieux inciser latéralement. Mais à l'incision habituelle, parallèle au ligament de Poupart, j'en préfère une autre dirigée verticalement, partant d'un point situé à un travers de doigt en dedans du milieu d'une ligne allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à la symphyse pubienne, et qui avec une étendue moindre, conduit sur la région par le chemin le plus direct et le plus court.

Il est généralement admis que le cæcum repose directement sur l'aponévrose iliaque, alors que le plus ordinairement il est tout à fait libre et enveloppé par le péritoine, de telle sorte que les abcès péricæcaux sont, non pas rétropéritonéaux, c'est-à-dire développés dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, mais intrapéritonéaux, c'est-à-dire développés entre le péritoine pariétal qui revêt la fosse iliaque, et les anses intestinales accolées de toute la région.

Le cæcum ne repose pas sur le muscle iliaque, il est porté plus en dedans, et se trouve en rapport avec le psoas, de telle sorte que son extrémité déborde le bord interne de ce muscle pour plonger dans le petit bassin. L'embouchure de l'intestin grêle dans le côlon repose également sur ce muscle, et on la trouve sur une ligne horizontale reliant les deux épines iliaques antéro-supérieures. L'appendice chez l'adulte, se rencontre ordinairement derrière la fin de l'intestin grêle et son mésentère, pendant dans le petit bassin, plus rarement repoussé en haut derrière le cæcum; il peut d'ailleurs, en raison de sa mobilité, occuper bien d'autres positions.

HAUSSMANN.

# BULLETIN

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

Chloroformisation et ses accidents. — Déchirure de l'utérus. — Traitement des suppurations péri-utérines.

*Séance du* 24 *juin.* — La question de la chloroformisation a occupé une grande partie de cette séance et des suivantes. Nous avons résumé dans le prédédent numéro la communication de M. Laborde sur ce sujet. M. François Franck, invité à intervenir dans cette discussion, a communiqué les résultats de ses recherches. Comme M. Laborde, il a étudié les accidents qui peuvent survenir d'abord au moment des premières inhalations du chloroforme, ensuite à la période d'excitation vraie, enfin, à la période d'intoxication.

I. — Les premiers accidents sont d'ordre respiratoire et circulatoire. Leur mécanisme a déjà été suffisamment exposé par M. Laborde. M. François Franck s'est attaché à en préciser la nature, en les envisageant successivement dans l'appareil respiratoire, dans les vaisseaux et dans le cœur.

*a*) L'analyse détaillée, pratiquée sur les animaux, montre que la plupart des accidents respiratoires sont d'ordre spasmodique : contracture des muscles thoraciques et du diaphragme, quand il y a arrêt réflexe en inspiration ; contracture des muscles abdominaux dans l'arrêt expiratoire ; tétanisation incomplète de tous les muscles dans les troubles caractérisés par l'irrégularité et la superficialité des mouvements. Dans tous les cas, spasme laryngé s'accusant par le rapprochement des cordes vocales et le rétrécissement, quelquefois même l'occlusion complète de la glotte ; spasme bronchique s'opposant au passage de l'air dans l'intimité du tissu pulmonaire ; spasme des vaisseaux pulmonaires eux-mêmes qui met obstacle au contact de l'air et du sang. De cet ensemble de réactions résulte le phénomène de la suffocation. Il faut ajouter cependant que dans certaines conditions d'excitabilité nerveuse centrale exagérée, les premières inhalations du chloroforme, administré sans précautions par les narines, peuvent produire une véritable sidération respiratoire spasmodique,

qui correspond à l'effet maximum de l'irritation périphérique : c'est lui que Brown-Séquard a décrit sous le nom d'inhibition respiratoire.

b) L'irritation naso-laryngée produit toujours un spasme réflexe énergique des vaisseaux dans toutes les régions du corps, aussi bien à la périphérie que dans la profondeur. Les artérioles des membres, du tronc, du rein, du poumon, etc., se contractent au maximum. Par contre, les artères de la tête subissent une vaso-dilatation des plus accentuées, laquelle paraît constituer un bénéfice plutôt qu'un danger, en assurant la conservation d'un apport sanguin suffisant à l'encéphale.

c) L'effet cardiaque réflexe produit par l'irritation naso-laryngée se caractérise par le ralentissement ou même par l'arrêt complet des battements du cœur. Mais le phénomène essentiel, c'est le relâchement, l'état de flaccidité du myocarde. Qu'il soit arrêté ou ralenti, le cœur subit, de ce chef, sous l'influence de la pression qui va croissant à son intérieur, une surdilatation rapide qui peut être fatale dans certains cas pathologiques.

Les accidents cardiaques ne semblent pas aggravés par les lésions mitrales simples, sans myocardite, sans congestion pulmonaire, pas plus que par l'insuffisance aortique légère, si le myocarde est normal. Ils prennent une importance beaucoup plus grande dans l'insuffisance tricuspidienne large, en raison des troubles circulatoires pulmonaires qui l'accompagnent. Ces accidents cardiaques sont plus redoutables encore dans les cas d'altération nutritive du myocarde. Ils se présentent avec leur maximum de gravité dans l'insuffisance aortique très large, surtout si celle-ci coexiste avec une myocardite qui diminue la résistance du myocarde ; ici, le cœur peut être brusquement frappé d'une inhibition définitive. De même, les accidents respiratoires spasmodiques peuvent déterminer la mort dans les cas de lésions pleuro-pulmonaires étendues.

Parmi les moyens préventifs proposés contre les accidents nerveux réflexes de l'irritation initiale, l'insensibilisation de la muqueuse naso-laryngée par la cocaïne, paraît appelée à rendre des services, sans exposer à aucun accident.

II.—*Période d'excitation vraie.* —L'action du chloroforme, au début de son absorption, se manifeste par l'excitation en masse des centres nerveux. A ce moment, toute irritation périphérique brusque et violente peut, en y ajoutant son effet, exagérer les réactions spasmodiques respiratoires et déterminer un arrêt réflexe du cœur, offrant des dangers beaucoup plus grands que ceux des arrêts de la période

précédant l'introduction du chloroforme dans le sang. De même, le spasme réflexe des vaisseaux encéphaliques que produirait alors si facilement l'irritation des nerfs périphériques, et en particulier, l'irritation de ceux de la peau et des muqueuses, ajouterait son effet à celui des troubles cardiaques et réspiratoires réflexes. D'où les dangers d'une anesthésie insuffisante dans des opérations courtes, mais douloureuses.

L'indication est de mettre les centres nerveux dans un état de moindre réactivité. La morphine qui réaliserait cet avantage présente malheureusement l'inconvénient de faciliter l'extinction des mouvements respiratoires pendant l'anesthésie confirmée. L'administration préalable ou non de l'éther paraît offrir une ressource précieuse.

III. — L'empoisonnement bulbaire par le chloroforme, produit l'affaiblissement graduel de la respiration et bientôt la suspension des mouvements respiratoires, laquelle ne tarde pas à être suivie de l'arrêt des mouvements du cœur. Mais M. François Franck s'attache à démontrer que, si la fraction du cœur est associée à celle des poumons, le cœur, en outre et en dehors de toute influence du système nerveux central, est réellement empoisonné par le chloroforme; et cette action toxique du chloroforme paraît s'exercer sur la fibre musculaire cardiaque elle-même. L'arrêt toxique du cœur n'est jamais instantané, comme l'est l'arrêt réflexe des phases précédentes; il n'est pas non plus total d'emblée; il s'annonce de loin par l'affaiblissement du pouls artériel, par la distension croissante des jugulaires et la suppression de leurs battements, les oreillettes s'arrêtant les premières.

Cet empoisonnement général explique pourquoi l'insufflation pulmonaire est le seul mode de respiration artificielle à employer dans la période d'intoxication. Le procédé des manœuvres externes suffisant, quand il s'agit des suspensions purement réflexes de la respiration du cœur, sans excès de chloroforme dans l'organisme, ne l'est plus quand il faut de toute nécessité enlever, et très rapidement, l'excès du chloroforme. Quant à l'électrisation faradique, elle est à rejeter comme inutile à une période avancée de la chloroformisation, alors que l'excitabilité des nerfs d'arrêt du cœur a depuis longtemps disparu; comme dangereuse, quand le chloroforme n'a pas rendu inexcitables les nerfs d'arrêt du cœur et de leurs centres, c'est-à-dire à un moment où la faradisation n'aurait d'autre effet que d'exciter les nerfs modérateurs du cœur.

— La communication de M. François Franck a été écoutée avec le

plus vif intérêt. Nul ne met en doute l'importance des recherches du laboratoire en général et dans la question de la chloroformisation en particulier. Le mécanisme des accidents du chloroforme est, en partie du moins, parfaitement mis en lumière par les dernières expériences. Mais il faut bien l'avouer avec les chirurgiens qui ont ensuite pris la parole, MM. Lefort, Verneuil, A. Guérin, Labbé, la question n'a pas fait un pas au point de vue pratique. C'est que d'une part, les causes de la mort dans la chloroformisation sont extrêmement complexes et que d'autre part, on ne saurait en l'espèce conclure du lapin à l'homme, comme en conviennent d'ailleurs Vulpian et d'autres physiologistes. Ainsi, dans les accidents qui surviennent chez l'homme, la peur, l'émotion, jouent un rôle important, comme l'a fait remarquer M. Lefort. Ainsi, encore la syncope anodine observée chez la lapin, au début de la chloroformisation, est rare chez l'homme ; ou du moins celle qu'on observe quelquefois chez lui aux premières inspirations, présente une vraie gravité, etc., etc. Mais c'est au point de vue thérapeutique que la question laisse surtout à désirer et il faudra sans doute bien d'autres recherches, une bien longue observation encore avant de rendre inoffensive l'administration des anesthésiques.

*Séance du 1er juillet.* — Rapport de M. Cornil sur un travail de MM. Babès et Marinesco sur les recherches relatives à la morphologie et la pathologie des terminaisons nerveuses des muscles, ainsi que sur les lésions musculaires qu'on trouve dans diverses maladies d'origine nerveuse ou musculaire, notamment dans l'hypertrophie du cœur, dans les métrites, dans l'atrophie musculaire simple, dans la fièvre typhoïde, dans la sclérose amyotrophique de Charcot.

— Rapport de M. Guéniot sur une note de M. le Dr Thévard intitulée : cas de rupture totale des insertions vaginales sur le col de la matrice. L'observation de M. Thévard est très intéressante. Mais en réalité il s'agit, d'après le rapporteur, d'une large déchirure de l'utérus, déchirure produite en un lieu d'élection, c'est-à-dire sur la paroi antérieure, à la jonction du col et du corps, juste au-dessous de l'épaississement connu sous le nom d'anneau de contraction. De la sorte, ni la vessie, ni le vagin n'ont été intéressés ; le col lui-même est resté en place et n'a été profondément lésé que dans sa portion supérieure et antérieure. Celle-ci très amincie et étirée par les contractions du corps, s'est rompue sous la pression du fœtus qui, ensuite, a été comme projeté à travers la brèche dans la

cavité abdominale. La laparatomie a permis l'extraction facile du fœtus et la guérison est aujourd'hui complète.

— M. le Dr Duplouy lit une note sur la hernie ombilicale étranglée.

— Rapport de M. Rochard sur des mémoires de M. le Dr Bertrand (de Toulon) concernant le frottement périhépatique et les abcès du foie, l'origine et la nature microbienne de l'hépatite suppurée.

— Communication de M. Panas sur l'extension du champ d'action du thermo-cautère de Paquelin.

— M. le Dr Ledouble lit des mémoires sur la reproduction de la formule aortique de l'orang, du gibbon, de tous les autres singes et des carnassiers chez l'homme, et sur trente-trois muscles présternaux.

*Séance du 8 juillet.* — M. Laboulbène communique des observations sur les cysticerques du *tænia saginatà inermis* humain, dans les muscles du veau et du bœuf.

— M. Galezowski lit un mémoire sur le débridement circulaire duglobe oculaire dans les ophtalmies sympathiques.

— M. Péan lit un travail sur le traitement des suppurations péri-utérines. En voici les conclusions :

1° Les suppurations limitées à l'utérus peuvent être guéries par le traitement antiseptique de la cavité utérine, par les cautérisations, la dilatation progressive et le curettage.

2° Les suppurations légères des trompes peuvent être guéries par la dilatation simple de la cavité utérine. Lorsqu'elles sont enkystées, récentes, petites et sans adhérences, la castration tubo-ovarienne abdominale est recommandable. Si la tumeur est adhérente au bord latéral correspondant de l'utérus, on peut l'atteindre en désinsérant le vagin, et en décollant le péritoine, en incisant, en drainant le foyer, et obtenir une rapide guérison par les lavages antiseptiques. Si la poche salpingienne est volumineuse, bilatérale, très adhérente aux organes voisins, ces moyens sont souvent insuffisants et il est préférable de recourir d'emblée à la castration utérine vaginale, qui ouvre une large voie au pus, permet de pratiquer des lavages antiseptiques et de guérir plus promptement les malades.

3° Si la suppuration a pour siège un des ligaments larges et si la collection purulente fait une forte saillie du côté du vagin, une large incision, le drainage et les lavages suffisent. Si le phlegmon est situé en un point élevé de ces ligaments, on peut encore l'atteindre par la désinsertion du vagin et par la dissection du bord latéral de

l'utérus. Si la suppuration est étendue aux deux ligaments larges, et si elle a fusé dans plusieurs directions, si le pus s'est fait jour dans la vessie et le rectum, s'il s'agit en un mot, de ces graves suppurations qui mettent la vie des malades en danger, l'hystérectomie vaginale totale d'emblée est ici indiquée et donne des résultats vraiment merveilleux.

4° Les pelvi-péritonites suppurées bien localisées doivent être incisées de bonne heure. Si la suppuration est très étendue et a envahi les autres portions des annexes, la castration utérine vaginale s'impose.

5° La thérapeutique chirurgicale des suppurations de l'utérus et des annexes est donc subordonnée à l'étendue et à la gravité de ces suppuratioos. La castration tubo-ovarienne abdominale, qu'on a abusivement employée d'une façon iodifférente dans le plus grand nombre des cas, est le plus souvent insuffisante. La castration utérine vaginale, au contraire, ne compte jusqu'à présent que des succès.

*Séance du* 15 *juillet.* — MM. Marchand (de Fécamp) et Loir (de Lyon) sont élèves associés nationaux de l'Académie.

— Rapport de M. Constantin Paul sur des demandes en autorisation pour des sources d'eaux minérales.

— M. Boucheron lit un travail sur l'ophtalmie sympathique et la névrotomie optico-ciliaire.

M. Lagoeau commence une communication sur les mesures propres à rendre moins faible l'accroissement de la population en France. Nous attendrons qu'elle soit terminée pour en rendre compte.

---

## ACADÉMIE DES SCIENCES

Albuminoïdes. — Tuberculose. — Ladrerie.

*Séance du* 16 *juin* 1890. — Recherches sur la digestion des *albuminoïdes*, par M. André Ferrannini. Les recherches entreprises par l'auteur dans le laboratoire de M. Richet, ont porté sur les trois questions suivantes : 1° La dose antipeptique des antiseptiques; 2° l'influence des alcools, des boissons alcooliques, du café, du thé et du chlorure de sodium sur les *albuminoïdes*; 3° l'influence du rapport entre l'acidité chlorhydrique et le contenu en pepsine du suc gastrique sur la digestion des *albuminoïdes*.

Voici les conclusions auxquelles a été conduit l'auteur pour chacune d'elles :

*a*) Première question :

1° Le pouvoir antipeptique des antiseptiques varie suivant les différents médicaments employés, et selon le liquide gastrique sur lequel le médicament agit ;

2° Quel que soit le liquide gastrique employé, la dose antipeptique n'est pas toujours proportionnelle à la dose antiseptique ;

3° Ces différences entre la dose antipeptique et la dose antiseptique, ne sont pas en relation avec la résolution et le degré de solubilité des substances employées.

*b*) Deuxième question :

1° Le pouvoir antipeptique diffère selon l'espèce d'alcool ou de boissons alcooliques employées, et selon le liquide gastrique sur lequel ces substances agissent ;

2° Quel que soit le liquide gastrique employé, le pouvoir antipeptique des alcools est proportionnel à leur pouvoir tonique ;

3 Comme la plupart des substances antiseptiques, et contrairement aux alcools dont le poids atomique est plus élevé, la bière, le vin blanc ordinaire, le vin rouge ordinaire, le vin de Bordeaux, le vin de Marsala, l'eau-de-vie, l'absinthe, n'entravent pas la digestion des *albuminoïdes*, lorsqu'ils agissent sur un liquide gastrique très actif, non dilué ;

4° La bière et le vin blanc n'entravent pas la digestion des *albuminoïdes* ;

5° Le café, le thé, le chlorure de sodium doivent être considérés comme dépourvus d'un véritable pouvoir antipeptique, parce qu'ils n'entravent la digestion des *albuminoïdes* que lorsqu'ils agissent à la dose de 150 ou 200 0/0, et sur le liquide gastrique à 1/20.

*c*) Troisième question :

1° Le pouvoir digestif d'un liquide gastrique dilué, varie suivant que l'acide chlorhydrique et la pepsine ont été dilués en même temps ou que la pepsine seule a été diluée, tandis que l'acidité chlorhydrique reste la même que celle du liquide pur non dilué ;

2° L'acide chlorhydrique favorise la digestion des *albuminoïdes*, quand il agit sur la pepsine à haute dose, à la condition que le liquide gastrique soit en même temps aussi riche en pepsine ;

3° Au contraire, si le liquide gastrique est pauvre en pepsine, la digestion des *albuminoïdes* est plus favorisée par les potites que par les grandes doses d'acide chlorhydrique.

— Influence de l'infusion du sang de chien à des lapins sur l'évolution de la *tuberculose*, par M. J. Héricourt et Ch. Richet. De pré-

cédentes expériences entreprises par les auteurs leur avaient montré que la transfusion péritonéale, du sang du chien à des lapins, exerçaient une action sur la marche de l'infection tuberculeuse qui se trouvait notablement ralentie. Des expériences nouvelles entreprises sur 24 lapins ont amené les mêmes résultats. La mortalité a été moindre chez les lapins transfusés que chez ceux qui ne l'étaient point; enfin le poids moyen des lapins transfusés était supérieur à celui des lapins *témoins*.

*Séance du 7 juillet* 1890. — Sur la difficulté de reconnaître la *ladrerie* bovine, par M. A Laboulbène. La fréquence des tænias s'est considérablement accrue à Paris depuis une vingtaine d'années ; elle porte particulièrement sur le tænia à tête inerme, tænia saginata. Ce fait doit être attribué à l'origine de ce vers dont le cysticerque se trouve dans la viande du bœuf et du veau. L'usage de plus en plus développé de manger de la viande crue ou peu cuite suffit pour expliquer l'abondance croissante de tænia inerme. Cependant quand on veut constater dans la viande de boucherie les cysticerques. du tænia si répandu, on ne les aperçoit point.

M. Laboulbène a été préoccupé depuis longtemps d'arriver à pouvoir reconnaître par la méthode expérimentale les cysticerques du bœuf et du veau ladres, aussi bien que ceux du porc.

Dans ce but, il avait donné à M. G. Colin des tænias inermes pour infester à Alfort des veaux et des bœufs, au moyen de cucurbitains remplis d'œufs. Les expériences avaient parfaitement réussi, mais un fait inattendu s'était produit. M. Colin avait remis à M. Laboulbène des morceaux de viande ladre d'un animal tué le matin, et des fragments pareils dans l'alcool. Le lendemain, tandis que les fragments dans l'alcool montraient les cysticerques encore plus faciles à reconnaître, les morceaux de viande fraîche n'en offraient plus trace.

Aucun auteur n'avait encore signalé cette disparition rapide de l'aspect des cysticerques au contact de l'air sur la viande du veau et du bœuf. Ce fait a été encore confirmé par une récente tentative faite avec MM. Guichard et G. Pouchet qui ne laisse prise à aucun doute.

M. Laboulbène donnera, dans une prochaine communication, le moyen de reconnaître toujours sur la viande de boucherie, les cysticerques, quel que soit leur aspect.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

AVRIL, MAI, JUIN 1890.

*Séance du 11 avril.* — *M. Martel* (de Saint-Malo) fait connaître un cas de pseudo-névralgie scapulo-humérale consécutive à la grippe, analogue aux faits signalés par M. Joffroy dans la dernière séance.

*M. Joffroy* fait une communication sur les rapports de la folie et du goitre exophthalmique. Les modifications du caractère et de l'intelligence, si fréquentes dans la maladie de Basedow, peuvent prendre dans certains cas une intensité telle qu'elles créent une véritable folie, se présentant le plus généralement soit sous la forme de mélancolie, soit sous celle de manie : la mélancolie ou la manie étant, dans ces cas, symptomatiques de la maladie de Basedow. D'autre part, la maladie de Basedow peut se développer chez des malades atteints antérieurement d'aliénation mentale et provoquer l'exacerbation ou la réapparition des troubles psychiques. Dans ce cas la folie ne peut pas être considérée comme symptomatique de la maladie de Basedow, mais constitue une seconde affection surajoutée à la première. Chez des prédisposés enfin, et en particulier chez les hystériques avec idées de tristesse, de frayeur ou d'hypochondrie, la maladie de Basedow se complique facilement de troubles mentaux appartenant à la fois aux deux états morbides sans qu'on puisse rattacher la folie uniquement ni à l'hystérie ni à la maladie de Basedow.

C'est ainsi que dans un cas cité par M. Joffroy il s'agit d'une jeune fille de 25 ans présentant en même temps qu'un goitre exophthalmique de date récente, des signes d'hystérie; elle avait autrefois de fréquents cauchemars, évidemment créés par l'hystérie, qui depuis que la maladie de Basedow s'est développée, ont repris une importance nouvelle et ont été le point de départ de véritables hallucinations.

*M. Séglas* fait connaître l'observation d'un malade qui s'était présenté à lui avec des signes caractérisant la crampe des écrivains, et qu'un examen attentif a permis de reconnaître atteint de folie du doute ; il présente un grand nombre de manifestations de cette maladie dont la plus remarquable actuellement est cette difficulté d'écrire, qui résulte uniquement de la crainte qu'il a de mal écrire et qui se présente sous les apparences de la crampe des écrivains.

*M. Talamon* communique le résultat des recherches qu'il a faites sur le traitement des pustules varioliques par des pulvérisations de

substances antiseptiques. Les essais ont été faits avec le tannin, l'iodoforme, le salol et le sublimé. Les trois premières substances n'ont donné aucun résultat et présentent même par leur odeur ou leur irritation des inconvénients ; le sublimé seul s'est montré efficace. Les conclusions de ce travail sont les suivantes : en dehors de la vaccination préventive, nous n'avons aucun moyen d'action efficace sur le germe même de la variole. Les formes graves de la maladie, confluentes vraies, hémorrhagiques, sont au-dessus de toute puissance thérapeutique. Les formes légères guérissent toujours d'elles-mêmes. Dans les formes moyennes, le danger tient surtout à l'intensité de la suppuration et aux lésions produites par les microbes associés au germe variolique. Puisque nous sommes impuissants contre ce dernier, c'est donc contre les microbes de la suppuration que le médecin, tout en soutenant par les toniques les forces du malade, doit diriger ses efforts. Dans cet ordre d'idées, les pulvérisations éthérées de sublimé au cinquantième, sur la face, associées à des bains antiseptiques locaux et généraux, donnent des résultats satisfaisants. Les pulvérisations atténuent la suppuration des pustules et en font avorter un grand nombre ; elles diminuent le nombre et la profondeur des cicatrices. En limitant l'extension et la profondeur de la suppuration des pustules de la face, les pulvérisations paraissent modifier dans un sens favorable l'évolution générale de la maladie et diminuer le taux de la mortalité.

*M. Comby* présente de la part de M. le Dr Quantin deux petites concrétions calcaires expectorées dans des quintes de toux par une malade soignée pour une tuberculose pulmonaire ; depuis l'expulsion de ces calculs, l'état général et local s'est amélioré au point que la guérison semble définitive. Il est difficile de dire s'il s'agit de quelque foyer tuberculeux ancien du poumon ou des ganglions qui s'est éliminé, puis cicatrisé.

*Séance du* 18 *avril*. — *M. Huchard* lit un travail sur l'œdème aigu ou suraigu du poumon dans les affections de l'aorte ; il en signale un certain nombre d'observations et montre qu'il ne faut pas confondre ces faits avec des faits ordinaires de congestions pulmonaires d'origine cardiaque ou rénale ; il s'agit d'accidents aigus d'une gravité extrême qui se produisent dans les affections de l'aorte, et en particulier dans l'angine de poitrine. Le début est rapide et quelquefois foudroyant ; il est annoncé par une toux incessante, précipitée, une dyspnée intense ; la face est livide et les extrémités se refroi-

dissent et le malade peut succomber en quelques minutes ou une demi-heure. Quand les allures sont moins foudroyantes la poitrine se remplit de bulles fines, tenant le milieu entre le râle crépitant et le râle sous-crépitant fin; il y a une expectoration filante, mousseuse, de coloration rosée; la percussion révèle une augmentation de sonorité, due à l'emphysème aigu qui accompagne l'œdème du poumon; enfin on observe souvent un état parétique des bronches et du diaphragme qui rend l'expectoration impossible; on remarque en même temps un abaissement considérable de la tension artérielle, qui contraste avec l'hypertension artérielle ordinaire des affections de l'aorte. M. Huchard recommande comme traitement dans ces cas graves les injections sous-cutanées de caféine et de strychnine, l'électrisation du nerf vague, la révulsion sur la région cardio-aortique, les ventouses sèches, et enfin la saignée.

*MM. Chantemesse et Widal* font connaître deux observations de pleurésie du stade roséolique de la syphilis ; ces pleurésies paraissent être des manifestations de la syphilis secondaire au même titre que les poussées inflammatoires qu'on observe souvent du côté des séreuses articulaires.

*M. Duponchel* présente un malade atteint de tremblement hystérique.

*M. Luys* présente un sujet fascinable chez qui la suggestion a fait disparaître des troubles de la sensibilité et du mouvement de nature hystérique, qui pendant longtemps avaient été considérés comme incurables.

*Séance du 25 avril.* — M. *Brocq* fait connaître une observation d'épithélioma superficiel ulcéré de la face rapidement cicatrisé par la poudre d'aristol. D'après ce que l'on sait aujourd'hui de ce médicament, on peut dire qu'il rend de très réels services comme cicatrisant dans les ulcérations cutanées, telles que les épithéliomas très superficiels ulcérés, les ulcères de jambe, les ulcérations tuberculeuses, et les ulcérations syphilitiques tertiaires.

*M. Dieulafoy* communique une observation curieuse d'atrophie musculaire aiguë du membre supérieur du côté droit coïncidant avec une tumeur de nature indéterminée du cou.

*M. Comby* présente une observation de fièvre intermittente légitime chez un enfant de quatorze mois, qui habite près du canal Saint-Martin.

*Séance du 2 mai.* — *M. Huchard* présente un malade atteint de

rétrécissement et d'insuffisance aortiques avec dilatation du vaisseau et ectasie artérielle généralisée. Les battements de tout le système artériel sont très violents; on constate un phénomène rare, le pouls amygdalo-carotidien, qui consiste en mouvements alternatifs de rapprochement et d'éloignement des amygdales, dus à la transmission des battements carotidiens. Au sujet de ce malade M. Huchard, appelle l'attention sur l'étiologie souvent fort obscure des affections artérielles aortiques, rénales, d'ordre artério-scléreux ; acquises, ces affections reconnaissent pour cause la syphilis, le saturnisme, l'alcoolisme, le rhumatisme et la goutte, le tabagisme, quelquefois l'abus de viandes de mauvaise qualité; mais elles sont souvent héréditaires, et comme elles ne forment qu'une seule et même maladie du système artériel, elles peuvent se développer héréditairement soit dans le cœur, soit dans le rein, soit dans l'aorte.

*M. Huchard* fait une communication sur l'asthénie post-grippale ; un grand nombre de malades atteints de grippe dans le courant de l'épidémie sont encore convalescents et n'arrivent pas à se remettre. Cette asthénie qui a existé dans presque tous les cas, persiste souvent si longtemps, avec un état de dénutrition et d'amaigrissement, qu'il peut en résulter un état inquiétant. On peut dire que la grippe aime le système nerveux. Le traitement consiste moins dans les arsenicaux et les ferrugineux qui agissent trop lentement, que dans les préparations de strychnine, de caféine, de phosphates.

*M. Jules Voisin* présente deux observations de morphinomanes qu'il a guéris par la suppression brusque du médicament; ces malades étaient hystériques. *M. Juhel-Rénoy* fait ressortir les dangers de la suppression brusque de la morphine.

*M. Sevestre* fait connaître la statistique des cas de rougeole et de diphthérie observés à l'hospice des Enfants Assistés en 1889; l'amélioration considérable, qui succéda à la désinfection et à l'isolement opéré dans les deux années précédentes, s'est en partie maintenue.

*M. Raymond* lit une observation de syphilis tertiaire des voies respiratoires avec adénopathie péritrachéale ayant déterminé la compression du nerf récurrent droit et le rétrécissement de la trachée.

*M. Fernet* communique une observation de pleurésie purulente traitée par les injections intrapleurales antiseptiques ; il s'agissait d'une pleurésie enkystée dans la plèvre diaphragmatique ; on a fait treize ponctions dont neuf ont été suivies d'injections faites avec la liqueur de Van Swieten, et quatre avec la solution hydro-alcoolique

de naphthol. Il en tire les conclusions suivantes : la méthode de traitement de certaines pleurésies infectieuses, purulentes ou non, par les ponctions suivies d'injections antiseptiques, est rationnelle, puisqu'elle répond aux deux indications d'évacuer les produits infectieux et de combattre l'infection du foyer morbide ; cette méthode est particulièrement applicable aux pleurésies infectieuses circonscrites et limitées qu'elle peut atteindre dans toutes leurs parties ; elle est presque seule applicable aux pleurésies que leur siège rend à peu près inaccessibles à la thoracotomie : pleurésies interlobaires, médiastines, diaphragmatiques. Les modes d'application de cette méthode et les moyens dont elle dispose, ne sont pas encore bien déterminés ; mais la méthode elle-même paraît suffisamment fixée dans ses indications et les résultats acquis sont assez favorables pour qu'on soit encouragé à en poursuivre l'application.

*Séance du* 9 *mai*. — *M. Huchard* fait une communication sur l'albuminurie des morphinomanes, qu'il a observée quelquefois. Il pense que dans la morphinomanie on peut observer l'apparition de deux sortes d'albuminurie ; la première transitoire, peu abondante, pouvant apparaître et disparaître très rapidement ; elle ne s'accompagne pas de lésions rénales, c'est une albuminurie bulbaire ; la seconde est ordinairement plus abondante, a une tendance à se prolonger, et peut devenir permanente parce qu'elle s'accompagne de lésions rénales (congestion passive) et qu'elle peut aboutir aux lésions du mal de Bright (gros rein blanc). Elle est due à l'état d'hypotension artérielle que crée et entretient l'abus prolongé de la morphine. C'est une albuminurie rénale.

*M. Dieulafoy* cite un cas de rougeole maligne, hypertoxique, paraissant mortelle à brève échéance, qui a guéri par les bains froids ; *MM. Juhel-Rénoy*, *Duponchel* ont aussi appliqué avec succès ce traitement dans des rougeoles graves ; comme dans la scarlatine, l'amélioration de l'état général est très rapide. *M. Huchard* fait remarquer que le collapsus cardiaque est un des plus graves accidents qui se produisent dans les rougeoles malignes ; il a obtenu de bons résultats des injections de caféine à la dose de 2 à 3 grammes par jour et des injections d'éther.

*M. Ballet* communique une observation de monoplégie brachiale hystérique avec atrophie.

*M. Raymond* signale à la Société la thèse de son interne, M. Michaut, sur les « manifestations de l'hystérie chez l'homme » et en

donne les principales conclusions : 1° L'hystérie est très fréquente chez l'homme et en particulier dans les hôpitaux de Paris ; si fréquente, qu'en ne tenant pas compte des cas avec attaques convulsives, mais seulement de ceux dans lesquels la maladie s'est manifestée par des troubles de la sensibilité, des paralysies, etc., il semble que la névrose soit plus habituelle chez l'homme que chez la femme. 2° L'hystérie, chez l'homme comme chez la femme, peut prendre, dans certains cas, le masque d'un grand nombre de maladies organiques et les simuler, par une imitation si fidèle que seule une analyse clinique très complète et la recherche des stigmates de la névrose éclaire le diagnostic et renseigne le médecin sur la cause réelle des manifestations morbides observées. Parmi les maladies il cite l'ataxie locomotrice, le tympanisme, le vertige laryngé, le spasme de l'œsophage. 3° Certains accidents tels que l'apoplexie, l'hémiplégie, l'attaque de sommeil, le mutisme, la contracture, semblent pouvoir éclater subitement comme première manifestation de la névrose ; et ces faits s'observent surtout chez des hommes robustes qui paraissent peu prédisposés à l'hystérie par leur condition sociale, leur aspect physique, leur vie antérieure. 4° Les troubles trophiques de l'hystérie et spécialement l'atrophie musculaire peuvent se développer très rapidement à la suite des paralysies. Par la rapidité même de son évolution, l'atrophie musculaire hystérique prend parfois un caractère de gravité inquiétant. Cette atrophie musculaire frappe tout l'appareil musculaire paralysé, ou un groupe de muscles, ou un segment musculaire isolé.

*M. Sevestre* étudie la nature de l'angine scarlatineuse précoce : en se guidant sur sa bénignité, sur l'absence de contagion diphthéritique, sur les recherches bactériologiques récentes de MM. Wurtz et Bourges, il pense qu'on est en droit d'établir les conclusions suivantes : chez les sujets atteints de scarlatine, on peut observer dans les premiers jours de la maladie une angine pseudomembraneuse spéciale ; cette angine précoce, malgré l'analogie parfois frappante qu'elle offre au point de vue morphologique avec l'angine de la diphthérie, est cependant indépendante de cette maladie ; elle ne dérive pas non plus directement de la scarlatine, mais résulte d'une infection secondaire par un microorganisme spécial ; l'angine précoce pseudo-diphthérique de la scarlatine est généralement bénigne ; au contraire le pronostic est toujours grave lorsque la scarlatine se complique d'une diphthérie véritable ; cette dernière complication est d'ordinaire plus ou moins tardive.

*Séance du* 16 *mai.* — M. Raymond communique une observation de chorée molle avec atrophie musculaire, et une observation d'hémichorée symptomatique de cause cérébrale, avec contracture et atrophie musculaire ; ces deux affections qui semblent avoir été confondues par certains auteurs qui ont nié l'existence de paralysie dans la chorée infantile, se présentent cependant avec des caractères distinctifs très nets comme en témoignent ces deux observations.

*M. Debove* présente un travail de MM. Boulay et Courtois-Suffit. internes des hôpitaux, sur un cas de méningite et de péritonite à pneumocoques sans pneumonie. Il s'agit d'un alcoolique invétéré qui mourut dans l'espace de quelques jours avec des symptômes méningitiques ; il est probable que comme pour la pneumonie et ses localisations habituelles, il s'agit là d'une infection de l'organisme qui s'est localisée sans qu'on puisse en découvrir une cause spéciale sur les méninges et sur le péritoine.

*M. Netter* fait remarquer l'intérêt de ce fait et sa rareté; il n'a observé jusqu'à présent que deux cas de péritonite pneumococcique ; cette rareté a lieu de surprendre si l'on tient compte de ce fait, qu'à toutes les autopsies de pneumoniques on peut reconnaître l'existence de pneumocoques dans la cavité péritonéale.

*M. Netter* lit un travail sur l'utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes. Il le termine par les conclusions suivantes : 1° L'examen bactériologique fournit des renseignements importants pour le traitement des pleurésies purulentes. 2° Il permet de les distinguer en quatre groupes principaux : pleurésie à pneumocoque, à streptocoque, putrides, purulentes tuberculeuses. 3° Chacune de ces pleurésies comporte une évolution, un pronostic, un traitement différents. 4° La pleurésie purulente à pneumocoques est la moins grave. Elle est plus fréquente chez l'enfant, chez lequel elle constitue plus de la moitié de l'ensemble des pleurésies purulentes. Elle peut guérir spontanément. Il suffira en général contre elle de recourir à la thoracentèse. 5° La pleurésie purulente à streptocoques est plus grave. Elle est très fréquente chez l'adulte. Il convient de la traiter de bonne heure par la thoracotomie, suivie de lavages antiseptiques. Pour ces lavages, on se trouvera bien du sublimé dont l'emploi sera sans danger si on le fait suivre d'un lavage abondant à l'eau bouillie. 6° La pleurésie putride guérit souvent par la thoracotomie. 7° La pleurésie purulente tuberculeuse procède en général avec une grande

lenteur. La thoracotomie peut y être dangereuse et reste en général insuffisante. Les ponctions répétées à de longs intervalles peuvent y donner des résultats relativement satisfaisants.

*Séance du* 23 *mai.* — *M. Sevestre* lit l'observation d'un enfant de 8 ans atteint de péritonite purulente à pneumocoques, qui s'est terminée par la guérison ; la péritonite, après une phase aiguë, s'est localisée ; une ponction donna issue à quatre litres de pus ; le pus se reforma et l'on dut, après une incision, laver antiseptiquement la poche. La guérison est complète.

*M. Féréol* lit une observation d'atrophie musculaire chez un hystérique avec complication de troubles dans l'équilibration.

*M. Laveran* fait une communication sur le traitement et la prophylaxie de la pleurésie purulente, il insiste principalement sur la supériorité de la thoracotomie sur la thoracentèse suivie d'injections antiseptiques ; au sujet de la prophylaxie de la pleurésie purulente, il recommande d'éloigner du pleurétique les malades qui suppurent ou qui sont atteints d'érysipèle, de détruire à l'aide de gargarismes antiseptiques les microbes pyogènes qui existent dans la bouche.

*MM. Hanot et Gilbert* lisent un travail sur la cirrhose alcoolique hypertrophique et le font suivre de plusieurs observations qui attestent la réalité de cette forme clinique, qui n'a aucun rapport avec la maladie décrite pour la première fois par Hanot sous le nom de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. La cirrhose alcoolique hypertrophique n'est pas non plus la première phase de la cirrhose atrophique, c'est une variété spéciale. La symptomatologie est semblable à celle de la cirrhose vulgaire et n'en diffère que par le volume du foie qui peut subir des modifications dans le cours de la maladie mais ne se rétracte jamais au degré de la cirrhose atrophique. Enfin bien plus que l'atrophique, la cirrhose hypertrophique alcoolique subit l'influence favorable du traitement, et presque tous les cas signalés dans ces dernières années de cirrhoses curables ou arrêtées dans leur évolution se rapportent à des cirrhoses alcooliques hypertrophiques.

*Séance du* 30 *mai.*— *MM. Mabille et Lallemand*, médecins de l'asile de Lafond, publient une observation de pleurésie purulente ancienne traitée avec succès par les injections de sublimé.

*M. Letulle* fait connaître un cas de pleurésie interlobaire gauche suppurée, causée par le bacille encapsulé de Friedlaender.

*M. Netter* n'a encore rencontré que deux fois le bacille encapsulé de Friedlaender dans la pleurésie purulente; on sait qu'il est une conséquence de bronchopneumonie, la pneumonie lobaire étant toujours produite par le diplocoque encapsulé de Talamon. C'est un microorganisme important qui, à l'époque où Friedlander l'a décrit, a joui d'une grande vogue et a été un peu oublié depuis, mais qui mérite une étude d'ensemble; on l'a aussi trouvé dans des otites moyennes, dans un certain nombre de septicémies, dans quelques cas d'endocardite ulcéreuse, dans la péricardite suppurée.

*Séance du* 6 *juin.* — *M. Bucquoy* lit un mémoire qui a pour but de démontrer l'inutilité des lavages de la cavité pleurale après l'opération de l'empyème, sauf dans le cas d'épanchements putrides. Il recommande l'antisepsie la plus rigoureuse dans l'opération et les pansements consécutifs, une ouverture large de la poitrine dès que la présence du pus est constatée, enfin des pansements antiseptiques sans lavage de la plèvre. Cette dernière proposition paraît trop absolue à plusieurs membres de la Société, MM. Laveran, Comby, Juhel-Rénoy, Chantemesse, Cadet de Gassicourt, qui, tout en reconnaissant l'intérêt des observations de M. Bucquoy, pensent que dans beaucoup de cas des lavages antiseptiques peuvent être utiles et même nécessaires.

*Séance du* 13 *juin.* — *M. Antony* cite un cas de pleurésie purulente à pneumocoques qu'il soigne actuellement et dans lequel les ponctions répétées suivies d'injections antiseptiques ne parviennent pas à tarir l'épanchement.

*M. Raymond* lit un mémoire sur les rapports de l'albuminurie avec les psychoses, à propos d'un cas de folie du doute coïncidant avec une néphrite chronique.

*MM. Gaucher et Mariage* lisent une observation de myosite rubéolique; les myosites scléreuses avec rétraction musculaire sont assez rares à la suite des maladies infectieuses, dans la rougeole elles n'ont pas été signalées. Dans le cas cité on trouve une myosite scléreuse atrophique du sterno-mastoïdien gauche avec torticolis permanent et une myosite scléreuse hypertrophique des muscles du mollet droit; ces lésions musculaires se sont développées dans la convalescence ou à la suite d'une rougeole.

*M. Juhel-Rénoy* lit une observation de kyste hydatique suppuré du foie traité avec succès par les injections de naphthol.

*M. Merklen* a observé récemment un cas semblable dans lequel les

injections de sublimé n'ont pas été inoffensives, n'ont même pas empêché la suppuration du kyste, et qui a guéri par les injections de naphtol.

*Séance du* 20 *juin*. — *M. Huchard* lit un travail destiné à mettre en relief l'action tonique et excitante de la caféine, il l'emploie en injections sous-cutanées à des doses variant de 0,50 à 3 grammes au plus par jour ; dans toutes les maladies infectieuses adynamiques elle donne les meilleurs résultats.

*M. Dieulafoy* fait connaître un nouveau cas de rougeole maligne traitée avec succès par les bains froids. Dans ce cas la bronchopneumonie même a été heureusement influencée par le froid. Il paraît bien établi que les formes graves des maladies infectieuses, qu'il s'agisse de rougeole, de scarlatine, de pneumonie, n'ont pas actuellement de meilleur traitement que le bain froid de 20 à 25 degrés. Cette conclusion est fortement appuyée par *MM. Juhel-Rénoy, Féréol, Rendu, Antony* ; *M. Antony* a eu en particulier les meilleurs résultats dans des pneumonies graves, et M. *Féréol* conseille dans l'intervalle des bains d'entourer la poitrine de serviettes mouillées, et même maintenues froides par des vessies de glace.

*Séance du* 27 *juin*. — *M. Hayem* lit une note sur l'emploi de l'acide lactique dans la diarrhée ; il le prescrit à la dose de 5 à 15 grammes dans un litre d'eau sucrée, à boire par verre dans l'intervalle des repas, et en retire les meilleurs effets.

*M. Chantemesse* fait connaître une observation de petit mal comitial avec grandes et petites attaques d'automatisme ambulatoire.

*M. Laveran* lit une observation de tentative d'asphyxie par le charbon suivie de troubles cérébraux, d'amnésie persistante, d'emphysème sous-cutané ; cette dernière complication très curieuse est difficile à expliquer.

*M. Barth* lit un travail sur le traitement de la pneumonie grave par les bains froids ; cette méthode n'est pas nouvelle ; en France jusqu'à présent elle avait peu de partisans. Dans cinq cas désespérés, l'auteur a obtenu des succès. Il pense cependant qu'il y a lieu de n'employer les bains froids que dans des cas graves et chez des sujets chez lesquels on n'a pas à craindre de syncopes mortelles, tels que des cardiaques, des diabétiques, des athéromateux avancés. Comme dans la fièvre typhoïde, le bain froid combat l'hyperthermie, décongestionne le poumon, fortifie le cœur et les centres nerveux, et combat l'infection en favorisant la sécrétion urinaire.

*M. Juhel-Rénoy* pendant l'épidémie de grippe, a traité la pneumonie comparativement par le tartre stibié, la méthode sanglante, l'expectation, l'alcool et les bains froids ; ce sont les bains froids qui lui ont donné les meilleurs résultats.

G. LAUTH.

# VARIETES

Dans l'assemblée des professeurs de la Faculté qui a eu lieu au commencement de ce mois, la liste de présentation des candidats aux chaires vacantes a été dressée comme il suit :

*Clinique chirurgicale* : 1° M. Le Dentu ; 2° M. Terrier ; 3° M. Nicaise.

*Médecine opératoire* : 1° M. Tillaux ; 2° M. Berger ; 3° M. Monod.

— Le concours pour trois places de médecin des hôpitaux s'est terminé par la nomination de MM. Richardière, Thibierge, Galliard.

— Sont nommés : chef de clinique médicale, M. Ménétrier ; chef de clinique des maladies des enfants, M. Martin de Gimard; chef adjoint, M. L. Guinon; chef de clinique obstétricale, M. Potocki; chef de clinique chirurgicale, M. Lejars.

— Le concours du prosectorat s'est terminé par la nomination de MM. Legueu et Regnauld.

— Par décret signé le 22 juillet, la ville de Bordeaux est désignée pour être le siège de l'Ecole de médecine navale.

— L'ouverture du concours pour les prix de l'externat et la nomination des internes aura lieu le 15 octobre prochain. Le lendemain, 16 octobre, s'ouvrira le concours pour l'externat.

*Société de biologie.* — Prix Ernest Godard (500 fr.) — Le prix Ernest Godard sera décerné à la fin de l'année 1890. Les mémoires doivent être envoyés, avant le 15 octobre 1898, au secrétariat général, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine.

# BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ PRATIQUE DES ACCOUCHEMENTS, par M. le Dr CHARPENTIER, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris (Paris 1889. Librairie J.-B. Baillière et fils). — M. le Dr Charpentier vient de

publier le 1[er] volume d'une seconde édition de son *Traité pratique d'accouchements*. Quelques modifications ont été apportées dans la distribution des sujets traités de ce premier volume, l'ouvrage conserve néanmoins sa division en huit livres, dont les cinq premiers constituent le premier volume.

Livre I. — Note anatomique, surtout au point de vue obstétrical, des organes qui servent à la génération.

Livre II. — Les phénomènes physiologiques, et en particulier l'irritation, la menstruation et la fécondation traités ici avec plus de détails, de même que la spermatogénèse.

Livre III. — La grossesse physiologique, avec les modifications de l'économie et le développement de l'œuf.

Livre IV. — L'accouchement physiologique, le mécanisme et la conduite à tenir dans l'accouchement en général et dans chaque position en particulier, enfin les suites de couches physiologiques.

L'attitude du fœtus, ses présentations et positions font dans cette nouvelle édition, partie du livre IV, rapprochés ainsi des phénomènes mécaniques de l'accouchement variables suivant les positions.

Livre V. — La pathologie de la grossesse, maladie indépendante de la grossesse ou survenant sous sa dépendance directe, influence de la grossesse dans les maladies préexistantes, maladies du fœtus, du placanta et des membranes, l'avortement et la grossesse extra-utérine.

Plusieurs points nouveaux sont signalés dans cette seconde édition, d'autres sont étudiés avec plus de détails, il nous est impossible de les citer tous, signalons seulement, dans le 1[er] livre, l'étude des lymphatiques et des nerfs de l'utérus, dans le livre II les causes de stérilité chez l'homme et la femme dans le livre II l'embryogénie et particulièrement le placenta et les sécrétions fœtales.

Dans le livre V l'auteur étudie dans un chapitre spécial la présentation du front qu'il sépare nettement des présentations de la face ou du sommet. En effet, si ce mode de présentation n'est, dans bien des cas, qu'une variété temporaire de la présentation du sommet ou de la face, il en est d'autres au moins aussi nombreux où cette situation du front comme centre de la partie engagée, persiste définitivement jusqu'au dernier temps du travail. La tête ainsi placée obéit à un mécanisme spécial. Comme point de repère dans la nomenclature, l'on prend le nez, la partie qui se présente en avant, comme l'occiput dans les présentations du sommet.

Dans le livre VI nous trouvons entre autres à signaler la leucémie, le purpura, l'incontinence d'urine et le diabète.

De nouvelles figures et enfin une bibliographie complète pour ces dix dernières années font de cette nouvelle édition une œuvre presque nouvelle appelée au succès de la 1re édition.

Dr Legrand.

Manuel d'ophtalmologie. Guide pratique a l'usage des étudiants et des médecins, par L. de Wecker et J. Masselon (Paris, Lecrosnier et Babé). — Le manuel d'ophtalmologie qu'ont publié récemment MM. de Wecker et Masselon n'est, à proprement parler, qu'un résumé d'ailleurs très bien fait du Traité complet dont MM. de Wecker et Landolt ont, il y a quelques mois, terminé la publication. Un pareil ouvrage échappe, on le conçoit, à une analyse détaillée et tout ce qu'il est possible de faire c'est de chercher à donner une idée générale de l'esprit dans lequel il est conçu.

Bien que l'ouvrage nouveau soit conçu dans le même esprit que l'ancien et que certaines descriptions y soient faites presque dans les mêmes termes, les différents chapitres qui le composent n'y sont pas traités avec les mêmes développements. C'est ainsi que tout ce qui a trait aux différentes méthodes d'exploration de l'œil et à l'étude de la réfraction n'est l'objet que d'une description assez écourtée. Ecrivant un ouvrage destiné à servir de guide pratique à l'usage des étudiants et des médecins, MM. de Wecker et Masselon se sont, avec intention, abstenus d'exposer en détail les théories purement scientifiques de l'optique physiologique. Tout en approuvant absolument cette manière de faire nous ne pouvons nous défendre de regretter qu'ils n'aient pas exposé avec plus de détails et par cela même avec plus de clarté les notions relatives à l'étude des différents vices de réfraction et à leur traitement.

Un semblable reproche ne saurait être adressé à toute la partie du livre qui traite des affections des membranes de l'œil. L'histoire des maladies de la conjonctive, de la cornée, de l'iris, de la choroïde, de la rétine, du nerf optique y est écrite en effet avec de nombreux développements et les découvertes les plus récentes relatives à la pathogénie de ces différentes affections y sont longuement exposées et pour la plus grande part admises sans conteste. Il en est particulièrement ainsi au sujet de l'origine microbienne de la conjonctivite blennorrhagique, de la conjonctivite granuleuse, de l'ophtalmie sympathique, des névrites optiques. Peut-être avant d'être consi-

dérées comme articles de foi, quelques-unes de ces découvertes demanderaient-elles à être plus clairement démontrées.

Après avoir ainsi reconnu avec quel souci MM. de Wecker et Masselon ont exposé et commenté quelques-unes des découvertes les plus récentes, nous ne pouvons que nous étonner de certaines lacunes, involontaires sans doute. Pourquoi, par exemple, lorsqu'ils étudient le traitement du ptosis ne font-ils pas mention de l'ingénieuse opération proposée par le professeur Panas pour remédier à cette affection, opération qui pourtant à l'étranger et en particulier à Vienne a reçu un accueil des plus favorables. Pourquoi encore, à propos de l'ulcère infectieux de la cornée, n'est-il pas fait mention, à côté de l'opération de Sœmisch du procédé qui consiste à pratiquer à l'aide d'une kératotomie inférieure l'évacuation de l'hypopion, à faire suivre cette évacuation d'un lavage antiseptique de la chambre antérieure et à lutter contre les tendances envahissantes de l'ulcère par la cautérisation de ces bords à l'aide du thermo ou du galvanocautère. Il est une dernière critique que nous nous permettrons d'adresser au nouveau manuel d'ophtalmologie de MM. de Wecker et Masselon ; elle a trait aux descriptions anatomiques qui précèdent les différents chapitres de pathologie des membranes de l'œil. Excellentes, en principe, ces descriptions, à notre avis, gagneraient à être écourtées, elles gagneraient surtout à être faites dans un style plus clair et à être débarrassées de certaines locutions qui sont moins que familières aux lecteurs spéciaux auxquels le livre a la prétention, d'ailleurs très justifiée de rendre service.

F. Brun.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Dyspepsie et catarrhe gastrique. Thérapeutique des maladies des voies digestives, par le docteur Coutarel (de Roanne), lauréat de l'Institut. (Paris, G. Masson, 1890.)

Compilation très consciente et habilement exposée de tout ce qui a été écrit sur la dyspepsie et son traitement. Travail utile à consulter pour les chercheurs qui veulent connaître l'état de la question et aussi pour les praticiens qui y trouveront de nombreuses indications thérapeutiques.

*Le rédacteur en chef, gérant,*

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame.

# ARCHIVES GÉNÉRALES
# DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1890

## MEMOIRES ORIGINAUX

### De l'intervention chirurgicale dans les pérityphlites.

PAR MM.

TUFFIER, Professeur agrégé de la Faculté, Chirurgien des hôpitaux.

HALLION, Interne des hôpitaux.

Longtemps la typhlite et la pérityphlite furent considérées comme des maladies purement médicales : c'est dans la pathologie interne que leur description trouvait place, c'est au médecin presque seul qu'était confié leur traitement. Il n'en est plus de même aujourd'hui, et la pérityphlite tend à passer dans le domaine de la thérapeutique chirurgicale.

Nous avons pu dans ces derniers temps, observer cinq exemples de cette affection ; le regretté D[r] Trélat nous en avait montré un autre qu'il avait opéré et enfin notre ami, M. Pfender, interne distingué des hôpitaux, nous communique la relation intéressante d'un fait suivi d'autopsie. De nos cinq malades, trois n'ont pas été opérés, et sont restés sous le coup de récidives de fréquence variable ; un autre a succombé à une péritonite, l'intervention chirurgicale ayant été refusée. Une femme est encore en traitement, son abcès s'étant ouvert dans l'intestin. Le malade de M. Trélat a guéri après intervention. Maintes fois, au cours du traitement de ces malades, nous avons été sur le point d'intervenir.

Nous avons alors complété des recherches entreprises autrefois par l'un de nous.

La pratique suivie par nos collègues de l'étranger et surtout par les chirurgiens anglais est si différente de la nôtre, que nous avons cru devoir mettre en relief cette question de thérapeutique. En général, à l'étranger, on s'attaque à la pérityphlite dès sa période de début, et de nombreuses observations publiées pour la plupart en Angleterre, en Amérique et en Allemagne, rares au contraire dans la littérature médicale française, attestent la légitimité de cette entreprise que les résultats obtenus justifient pleinement. Signalons à ce sujet l'intéressante thèse de M. Pravaz (thèse de Lyon, 1888-89), et le travail tout récent de M. Maurin (thèse de Paris, 1890. De l'appendicite...), enfin l'excellent article que vient de publier M. Roux (de Lausanne) dans la *Revue médicale de la Suisse Romande*.

Pour faire ressortir la nécessité d'un traitement chirurgical précoce dans la pérityphlite, il suffit de chercher réponse aux questions suivantes : 1° Quelles sont les *lésions habituelles de la pérityphlite* et quel remède peut y apporter le traitement médical ? 2° En quoi ont consisté les tentatives chirurgicales et à quels *résultats* ont-elles conduit ?

## I

L'anatomie pathologique et la clinique vont nous guider dans cette recherche.

On ne s'entend pas d'une manière complète sur la signification précise du terme même de pérityphlite. Pour les uns, cette dénomination devrait être réservée à l'inflammation des tissus entourant le cæcum lui-même, inflammation qui aurait pour cause habituelle une *typhlite* proprement dite. Quant aux inflammations qui siégeraient au niveau de l'appendice, et reconnaîtraient ordinairement pour cause une *appendicite*, on les distinguerait sous le nom de *péritonite appendiculaire*. D'autre part, certains auteurs proposent d'appeler *paratyphlite* l'inflammation siégeant dans le tissu cellulaire rétro-cæcal, tandis que la *pérityphlite* proprement dite, plus commune, serait représentée par les lésions intra-péri-

tonéales localisées au voisinage du cæcum et de l'appendice. Or, il faut bien l'avouer, il est le plus souvent impossible de distinguer cliniquement ces diverses variétés anatomiques. Aussi appliquerons-nous le nom de pérityphlite indistinctement à l'inflammation péri-appendiculaire et à l'inflammation péri-cæcale, aux lésions du tissu cellulaire et à celles du péritoine. D'ailleurs au point de vue du traitement, qui doit nous préoccuper ici d'une manière exclusive, ces distinctions n'ont pas une importance capitale.

Etant donnée une pérityphlite, quel genre d'altérations anatomiques devons-nous nous attendre à rencontrer? Des travaux variés, pour la plupart de date récente, nous l'ont fait savoir; il est avéré que presque toujours la pérityphlite est consécutive, non pas à une inflammation du cæcum, mais bien à *une lésion de l'appendice*; la première phase de l'affection devrait être dénommée le plus souvent appendicite, ainsi que l'avait déjà proclamé Biermer (Breslauer aertzliche Zeitung, 1879, p. 125). La perforation du diverticule iléocæcal est la cause de la maladie qui nous occupe : les statistiques de Matterstock, de Fenwick, de Krafft, de Roux (de Lausanne) pour ne parler que des plus importantes, ne laissent pas à cet égard le moindre doute. D'après le relevé fait par Maurin, ce processus serait en cause dans les trois quarts des cas; c'est une proportion moindre que celle à laquelle les auteurs précédents sont arrivés pour leur part; sans doute parmi les observations citées par Maurin, il en est qui sont fort imparfaites au point de vue anatomopathologique; beaucoup sont de date ancienne, et l'on sait qu'autrefois l'examen attentif de l'appendice était souvent négligé à l'autopsie.

La perforation reconnaît à son tour pour cause la présence et la réclusion dans l'appendice iléo-cæcal d'un corps étranger de nature variée, tantôt introduit par l'alimentation, comme un pépin de fruit, tantôt et le plus souvent, originaire de l'intestin ou même formé sur place dans l'appendice : concrétion stercorale ou concrétion calcaire. Par un mécanisme que M. Talamon (*Prog. méd.*, déc. 1882, et *Méd. contemp.* 19 juin 1899) et M. Roux (*Rev. méd. de la Suisse romande*,

avril 1890), se sont attachés à préciser, une ulcération s'ensuit, intéressant la muqueuse d'abord et progressant plus ou moins rapidement jusqu'au péritoine. Heureusement, dans un grand nombre des cas, un travail d'inflammation chronique a déjà provoqué dans la région correspondante des adhérences de la séreuse et la péritonite généralisée est évitée ou du moins retardée; il se forme en conséquence un abcès circonscrit, enkysté, dans lequel émigrera d'ordinaire le corps étranger. L'abcès augmentant de volume se traduira cliniquement à un moment donné, par une fluctuation nette. Mais il arrive trop souvent, tantôt sans cause occasionnelle appréciable, tantôt sous l'influence d'un traumatisme, d'un effort, que les adhérences péritonéales se rompent, et qu'une péritonite généralisée se déclare.

Le mode d'évolution que nous venons d'assigner à la pérityphlite est de beaucoup le plus ordinaire, et il est exceptionnel que les lésions reconnaissent une autre cause ou affectent un siège différent. Depuis que les rapports du péritoine avec le cæcum et l'appendice ont été mieux précisés (1), nous devons tenir pour exceptionnels les faits dans lesquels l'abcès se produit primitivement dans le tissu cellulaire rétro-cæcal. Cela d'autant plus que la perforation de l'appendice est bien plus souvent en cause que celle du cæcum proprement dit.

Tels sont les résultats auxquels ont été conduits les anatomo-pathologistes; ajoutons qu'ils sont pleinement confirmés par les observations des chirurgiens. Dans bien des cas, la pérityphlite a été chirurgicalement combattue dès sa première période, avant qu'il se fût manifesté aucun signe physique de suppuration. Ces tentatives opératoires nous font assister, mieux que la plupart des constatations nécroscopiques, au premier stade des altérations et nous permettent d'en surprendre plus sûrement la cause. Or, presque toujours les opérateurs même les plus hâtifs ont rencontré l'abcès, le corps étranger et, quand ils l'ont recherchée, la perforation. Nous

(1) Voir Tuffier. Etude sur le cæcum et ses hernies. Arch. gén. de méd., 1887, t. XIX, p. 641.

citerons en particulier Deahna qui, sur sept cas de ce genre, a sept fois trouvé du pus. Wyman, il est vrai, ne découvre que de la pérityphlite adhésive, et l'autopsie plus tard, ne lui révèle aucune autre lésion. Une simple coudure de l'appendice dans un cas de Trèves ; la présence dans sa cavité d'un calcul volumineux, dans un cas de Symonds, expliquent la pérityphlite non suppurée que ces deux observateurs rencontrent. Notons que vraisemblablement il s'agit là du début du processus, lequel aurait abouti sans doute, au moins chez le malade de Symonds, aux lésions habituelles.

En résumé, le plus souvent la pérityphlite comporte l'existence d'un *foyer purulent*, lequel contient un *corps étranger* et communique par une *perforation de l'appendice* avec la cavité intestinale. Déduction nécessaire : Si l'on s'en tenait à ces faits, l'intervention chirurgicale seule et précoce serait indiquée. Mais l'expérience clinique prouve que le traitement médical dont le repos, les purgatifs (ceux-ci fortement critiqués par beaucoup d'auteurs), l'opium et la révulsion forment les bases, peut enrayer les accidents. Aussi ne voyons-nous aucun inconvénient à débuter par cette thérapeutique, mais il ne faut pas s'y attarder. La temporisation en effet expose le malade à des complications redoutables, qu'une opération peut seule prévenir sûrement.

En fait, il est incontestable que la typhlo-pérityphlite, traitée exclusivement par la méthode dite médicale, *entraîne un pronostic des plus fâcheux*. « Les cas les plus bénins se résolvant par la résolution pure et simple, sont au moins exceptionnels » (Luton) (1). Des relevés faits par Fitz, Sands, Pravaz, etc., il résulte que cette terminaison se rencontre seulement dans un tiers des cas tout au plus. Que de complications à craindre : récidives fréquentes pendant des années, ouverture de l'abcès dans des vaisseaux sanguins, dans la cavité vésicale, fusées purulentes gagnant le tissu cellulaire rétropéritonéal et se propageant parfois, comme l'a vu Grawitz, jusque dans la plèvre ; pyohémie ; et surtout, accident très fréquent, invasion

(1) Dict. Jaccoud. Art. Typhlite.

par le pus de la grande cavité péritonéale. L'ouverture dans le cæcum, considérée comme un des modes de terminaison les plus favorables, est loin d'amener toujours une guérison durable. D'après la statistique de Maurin, la mort a été observée 101 fois, sur 117 cas où aucune intervention chirurgicale n'a été mise en œuvre. Sans aucun doute ce chiffre doit être tenu pour exagéré, car les cas les plus graves ont été publiés de préférence. Il n'en est pas moins vrai que la mort est une terminaison très fréquente de la pérityphlite.

Le nombre des cas heureux se réduirait encore si l'on y rangeait seulement les faits de guérison définitive. Les *récidives* sont fréquentes ; l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés nous-mêmes en parcourant un grand nombre d'observations, démontre la vérité de cette assertion. De son côté Fitz indique comme proportion des récidives le chiffre de 11 p. 0/0. Souvent donc la maladie que l'on croit disparue, n'est qu'endormie, toujours prête à un retour offensif. La raison en est facile à comprendre, si l'on admet comme ordinaire la pathogénie que nous avons exposée.

La perforation n'est-elle point achevée encore, le traitement médical, le repos surtout, pourront alors suspendre ou ralentir le travail ulcératif. La perforation est-elle produite et l'abcès constitué, il n'est pas impossible que les moyens précédents amènent parfois un ralentissement ou même un arrêt temporaire dans l'évolution des désordres, le pus arrivant à s'enkyster dans une coque fibreuse assez résistante. Mais la cause, quoi qu'il en soit, persistant, la perforation étant produite ou restant imminente, la récidive est à peu près inévitable. Aussi combattrons-nous les auteurs qui, avec Maurin, attribuent surtout à la typhlite proprement dite le caracrère d'affection récidivante, lequel appartiendrait rarement, au contraire, à l'appendicite. Rien n'est plus commun que de trouver mentionnées des atteintes multiples dans des observations qui ont trait à des pérityphlites par perforation appendiculaire.

## II

Il est des cas où le traitement chirurgical de la pérityphlite s'impose de toute évidence. Lorsqu'une péritonite purulente généralisée, complication si fréquente de la perforation de l'appendice, se manifeste par des symptômes bien nets, précédés ou non par des signes de pérityphlite localisée, la laparatomie immédiate, suivie du lavage, et dans tous les cas du drainage de la cavité péritonéale, est d'absolue et urgente nécessité. A ce sujet, pas de discussion possible. Ajoutons seulement qu'en présence d'une péritonite purulente dont la cause reste méconnue, on devra toujours songer à une pérityphlite. D'autre part, si l'on a de bonnes raisons pour croire de prime abord à cette dernière cause, on se trouvera bien, parfois, de substituer à l'incision médiane habituelle une incision suivant le bord externe du muscle droit abdominal ; cette dernière permettra un accès plus facile sur l'appendice. Quand les signes objectifs de la suppuration démontrent la présence, au voisinage du cæcum, d'un abcès circonscrit, pas d'hésitation admissible ; il faut ouvrir et remédier autant que possible à la perforation intestinale.

Mais quand la pérityphlite, bien que nettement caractérisée, se révèle par la présence d'une masse simplement indurée, sans trace de fluctuation, sans indice de ramollissement, sans aucun symptôme de péritonite diffuse, quelle doit être la conduite à tenir ? Faut-il résolument recourir dès cette période à l'intervention chirurgicale ? Faut-il au contraire temporiser ? La question est là.

Certains chirurgiens, comme Leyden, Macdougall, ont conseillé ce dernier parti ; d'autres de jour en jour plus nombreux, préconisent l'intervention hâtive. Cette dernière opinion est défendue par Krafft, Weir, Bull, Roux, etc.

Les arguments qu'invoquent les temporisateurs sont les suivants : le diagnostic, disent-ils, n'est pas toujours facile dans la première phase de la maladie ; on peut espérer dans certains cas, la résolution pure et simple ; en convenant même

que la suppuration est presque inévitable, n'y a-t-il pas avantage à laisser la poche purulente se former, se limiter nettement et devenir plus accessible? Enfin des adhérences plus solides de la séreuse préserveront la grande cavité péritonéale de toute atteinte au cours de l'opération.

De ces arguments et surtout de la lecture et de l'observation des faits, il résulte que la *difficulté du diagnostic*, encore qu'elle ait été fort exagérée par un bon nombre d'auteurs, a seule une réelle valeur, car la pratique qui consiste à ouvrir la peau pour regarder dessous, n'est qu'un pis aller indigne du clinicien et seulement excusable pour les cas désespérés. L'intervention doit être curative et non explorative.

Ainsi qu'il est habituel en matière de thérapeutique, une formule stricte, absolue, ne s'aurait s'appliquer indistinctement à l'universalité des cas. Lorsque le diagnostic est réellement obscur, quand les symptômes se signalent par leur bénignité, quand la typhlite simple prédomine manifestement sur les manifestations pérityphlitiques, quand les phénomènes tendent à une amélioration rapide, la thérapeutique médicale est de mise, soit que l'on cherche à provoquer l'expulsion des corps étrangers par les purgatifs, procédé dont il faut user avec un extrême ménagement, de l'avis presque unanime des observateurs, soit qu'on accorde la plus large part du traitement au repos et aux opiacés, moyen propre à favoriser les adhérences péritonéales. Mais ce qu'il importe de savoir, c'est qu'*on ne doit pas attendre*, pour intervenir, l'*apparition de la fluctuation* ou des signes d'une suppuration diffuse.

Lorsque la pérityphlite est tellement caractérisée, voici les accidents qui nous paraissent justifier l'intervention. L'induration loin de diminuer reste stationnaire ou s'étend, la température monte et se maintient élevée, ou encore elle affecte le type rémittent, des frissons apparaissent et souvent des signes de réaction péritonéale vive ou d'obstruction intestinale complètent le tableau. C'en est assez pour justifier, pour nécessiter l'intervention chirurgicale. Il n'est pas nécessaire de s'assurer, par une *ponction exploratrice* préalable, de la pré-

sence du pus; cette manœuvre très vivement critiquée par les uns, non moins vivement défendue par les autres, nous paraît peu utile, car la suppuration peut être affirmée presque à coup sûr (1), et d'autre part si l'abcès est de petit volume, ou s'il s'agit d'une infiltration purulente, ce mode d'exploration sera en défaut, enfin cet artifice peut présenter quelques dangers et léser par exemple l'intestin quand ce dernier est fixé en avant du foyer, ou ensemencer la suppuration sur le trajet de l'aiguille.

On s'est préoccupé de fixer le jour le plus opportun pour l'intervention; les uns ont désigné le 7e jour, d'autres le 12e ou le 18e de la maladie; Bull ne veut pas qu'on attende plus de trois jours. Il est en réalité impossible de déterminer une époque précise. On devra se comporter d'une façon variable suivant l'intensité et la marche des symptômes. On n'oubliera pas toutefois qu'une hâte excessive serait infiniment moins préjudiciable au malade qu'une hésitation trop prolongée.

La rapidité avec laquelle survient parfois la péritonite généralisée est telle, que d'après la statistique de Fitz la mort s'observerait 56 fois sur 100 pendant la première semaine, et que même, sur les 31 cas relevés par Burchard, 20 fois elle s'est produite dans les quarante-huit heures. A la vérité, ces proportions sont excessives et ne concordent pas avec la plupart des autres statistiques, mais il n'en est pas moins prouvé que des accidents mortels sont imminents dès les premiers jours où des symptômes graves apparaissent.

L'intervention chirurgicale étant décidée, on aura le choix entre deux méthodes que nous allons successivement décrire, et dont nous discuterons ensuite la valeur respective.

Tantôt, profitant de la production probable d'adhérences péritonéales, les opérateurs ont porté l'incision directement sur la tumeur cæcale et cherché à respecter la partie libre de

(1) M. Roux attribue la plus grande importance à l'infiltration cæcale sans matité, qui appartient à la pérityphlite par perforation et permettrait, d'après lui, d'affirmer la présence du pus, moins de quarante-huit heures après le moment de la perforation.

la cavité séreuse ; tantôt ils ont donné la préférence à une véritable laparatomie.

*Incision portée directement sur la tumeur.* — L'incision préconisée par la plupart des chirurgiens, est semblable ou très analogue à celle qui est usitée pour la ligature de l'artère iliaque interne ; telle est en particulier la manière de faire de G. Buck, de Mahomed, de Symonds, de Krafft. D'autres incisent plus en dehors, ou plus en dedans. Quelques chirurgiens ont adopté, à l'exemple de Dupuytren, de Barthélemy (*Annales de chirurgie*, t. II, p. 288), l'incision de la colotomie lombaire ; Pravaz conseille l'incision transversale sus-iliaque. Ces méthodes ont le mérite de créer une ouverture déclive par rapport au foyer purulent, quand l'opéré est dans le décubitus dorsal, et permettent d'éviter plus sûrement l'ouverture de la partie libre de la cavité péritonéale. Elles ne paraissent toutefois offrir aucun avantage sérieux, et sont applicables surtout aux cas où le pus aurait fusé vers les régions postérieures. En somme le lieu précis de la plaie opératoire est d'importance secondaire, et pourra varier suivant les circonstances, suivant le lieu où la tumeur proémine. Il est utile que l'incision soit longue et mesure au moins 10 à 15 centimètres.

La paroi abdominale ayant été divisée complètement, ou dans une bonne partie de son épaisseur, le doigt, introduit dans la plaie, sentira souvent la fluctuation qui avait échappé jusque-là. Sinon une ponction exploratrice pourra indiquer la direction à suivre (Krafft). Quoi qu'il en soit, on progresse lentement vers le tissu cellulaire rétrocæcal, déchirant avec précaution les adhérences si elles sont faibles, ou incisant lentement, couche par couche, le tissu plus dense qui résulte d'un processus plus ancien.

Il faut savoir que l'abcès peut siéger assez haut derrière le cæcum, ainsi que le prouve l'observation de Prescott, résumée ci-dessous.

Le tranchant du bistouri sera toujours dirigé en dehors ; on courra ainsi moins de risque de pénétrer dans la grande cavité péritonéale. Enfin, l'abcès une fois trouvé sera ouvert

très largement, et les cloisons détruites au cas où le pus occuperait plusieurs loges. Sonnenburg (1) a conseillé de pratiquer l'opération en deux temps, quand après avoir mis à découvert la surface externe du péritoine pariétal, on ne constate pas d'abcès sous-jacent à cette membrane; de peur d'ouvrir, en pareil cas, la grande cavité péritonéale, on assure, à l'aide d'un pansement antiseptique appliqué pendant un jour ou deux sur la plaie, la formation d'adhérences; après quoi l'on poursuit avec plus de sécurité la recherche du foyer purulent.

L'accident arrivé à Weir prouve que cette mesure de prudence peut avoir son utilité.

Quoi qu'il en soit, l'évacuation du pus n'est pas le seul but qu'on doit avoir en perspective; il faut, pour assurer la guérison, et pour se prémunir contre les récidives, supprimer autant que possible la cause même des désordres. On s'attachera donc, par une exploration attentive, à découvrir et à extraire les corps étrangers; si le cæcum est perforé, on y remédiera par une suture; enfin et surtout on se préoccupera des lésions de l'appendice. Ce dernier, gangréné, perforé, recélant un corps étranger, devra être excisé au voisinage immédiat de sa base d'implantation cæcale, avec ligature, ou mieux avec suture de son moignon. Parfois, il est vrai, cette pratique en apparence si simple comportera de sérieuses difficultés; dans certains cas même, où le dégagement de l'appendice fortement enclavé risque de rompre d'utiles adhérences, il pourrait être dangereux d'y avoir recours. Nous devons dire que très souvent le processus vermiforme perforé a été laissé en place, tel quel, et s'est néanmoins occlus spontanément; mais ne subsiste-t-il pas en pareil cas une amorce pour une atteinte ultérieure?

Nous n'insistons pas davantage sur la conduite à tenir : l'abcès de la pérityphlite, une fois ouvert, sera traité comme tout autre abcès. Nous appuierons seulement sur la nécessité d'un drainage aussi parfait que possible, sur l'utilité d'une contre-ouverture opportune, sur la nécessité, enfin, de sur-

(1) Deutsche med. Woch., 1889, p. 751.

veiller attentivement la région, pour guetter l'apparition possible d'un foyer nouveau, et en déterminer la prompte évacuation. Des purgatifs légers, administrés quelques jours après l'opération, seront souvent d'un excellent effet.

Il peut arriver, bien que le fait semble fort exceptionnel, que malgré des symptômes en apparence bien nets de pérityphlite suppurée, l'opérateur hâtif ne rencontre pas trace de pus. Nous ne parlons pas ici des cas où le foyer purulent, petit, profondément situé, échappe aux premières investigations, pour s'évacuer ensuite de lui-même par la voie que l'incision lui a ouverte, mais de ceux où la suppuration a fait entièrement défaut. Une lésion variable de l'appendice fournira dans ces cas l'explication des troubles observés, et souvent aussi la justification d'une tentative chirurgicale. La conduite de l'opérateur devra varier suivant les circonstances. Symonds incise; il sent une masse dure; il poursuit l'incision, et tombe sur un calcul ovalaire long de trois quarts de pouce, large d'un demi-pouce, qu'il extrait. Il reconnaît alors que le calcul, développé autour d'un noyau stercoral, siègeait dans l'appendice, fixé lui-même par des adhérences. Il applique sur la plaie de l'appendice la suture de Lembert. Les suites de l'opération sont excellentes, toutefois, deux ou trois mois après, la plaie s'ouvre à nouveau, une certaine quantité de mucus s'écoule; cet incident dure trois semaines. Deux années plus tard le sujet avait conservé une excellente santé. Soit dit en passant, ce fait plaide en faveur de l'excision de l'appendice.

Le fait rapporté par Trèves (1) n'est pas moins intéressant, bien qu'il ne semble pas rentrer, à proprement parler, dans les observations de pérityphlite, mais plutôt de typhlite récidivante. Des crises de typhlite se répètent depuis quinze mois. Trèves incise sur la région cæcale, et trouve l'appendice coudé à angle droit, par suite d'une rétraction du méso-appendice ; sectionnant ce dernier, il rétablit la rectitude de l'organe et dépouille de péritoine sa face convexe, afin de provoquer des

(1) Med. chir. transact., 1888. London.

adhérences qui maintiendront la direction normale. Il attribue les crises répétées à l'accumulation intermittente du mucus en-deçà de la coudure, hypothèse qu'a justifiée la guérison obtenue. Trèves ajoute qu'en général il vaudrait mieux faire l'ablation complète de l'appendice. D'autres observations semblables ont été publiées par Trèves et Swallow (*Lancet* 1889), Senn (*Journ. of the Amer. med. ass.*, nov. 1889), Hoegh (*ibid*), Hadra (*N. York médic. Rev.*, 1890, XXXVII, p. 269).

Enfin Wyman se trouve en présence d'une pérityphlite purement adhésive, et le malade ayant succombé quelque temps après, à la suite de vomissements incoercibles, il fut impossible, à l'autopsie, de découvrir dans l'abdomen la moindre trace de pus, on ne trouva ni dans le cæcum, ni dans l'appendice, aucune lésion qui pût être incriminée dans la genèse de la pérityphlite. On ne put d'ailleurs s'expliquer d'une manière satisfaisante la terminaison fatale de la maladie.

*Laparotomie.* — Lorsque, pratiquant l'opération dont nous avons donné la description tout à l'heure, on rencontre une absence complète ou une solidité insuffisante des adhérences péritonéales, il peut se faire que, sans l'avoir désiré, l'on soit amené à pratiquer une véritable laparotomie dans le sens habituel du mot. Nous avons vu comment Sonnenburg propose d'éviter cette complication dont il ne faudrait pas d'ailleurs s'exagérer le danger. Le traitement des abcès abdominaux par la laparotomie est de pratique courante chez les gynécologistes et les abcès du foie sont habituellement traités d'une manière analogue. Mais certains chirurgiens ont, de parti pris, en l'absence de péritonite généralisée, conseillé pour aborder la pérityphlite l'incision médiane, qui conduit d'emblée dans la grande cavité péritonéale. On détruit ensuite les adhérences qui environnent le cæcum et l'appendice, on recherche l'abcès et on se comporte, en ce qui concerne le corps étranger et la perforation, comme il a été dit tout à l'heure. Cette manière d'agir, préconisée en particulier par Jacobus, nous semble peu recommandable. Si nous accordons qu'elle n'entraîne pas de très grands dangers, nous ne voyons

pas qu'elle présente, dans les cas simples, aucun avantage sérieux. Nous en dirons autant de la laparotomie exécutée le long du bord externe du muscle droit de l'abdomen, bien que cette dernière incision possède sur l'incision médiane un avantage : celui de permettre une plus facile exploration du cæcum et de l'appendice. Aussi croyons-nous que la méthode de choix consiste dans l'incision iliaque ouvrant largement la région, l'évacuation des foyers, leur antisepsie, puis la résection de l'appendice vermiculaire et la suture de l'intestin. La plaie des parties molles, fatalement infectée par l'ouverture du foyer purulent, sera bourrée de gaze iodoformée.

Les diverses considérations que nous avons énoncées, concernant le traitement chirurgical de la pérityphlite, se basent non seulement sur l'expérience personnelle, encore trop restreinte, que nous avons acquise sur cette question, mais encore sur le témoignage imposant d'un très grand nombre de chirurgiens étrangers, partisans résolus de l'intervention précoce. Ayant consulté un nombre considérable de documents, compulsé beaucoup d'observations, nous avons jugé utile, ne fût-ce que dans un intérêt bibliographique, d'en dresser un tableau succinct. Nous transcrirons donc, à l'appui des propositions que nous avons émises, quelques statistiques établies par divers auteurs, et nous dresserons le tableau des observations que nous avons nous-mêmes parcourues.

Après que Hancock (de Londres) eut préconisé le premier l'intervention relativement précoce dans la pérityphlite et publié un cas opéré par lui le quatorzième jour, en l'absence de fluctuation (*London med. Gazette*, sept. 1848), Villard Parker (*N.-York med. Rec.*, 1867) signala, longtemps après, les résultats que lui avait donnés la même manière de faire : 3 guérisons sur 4 opérés.

*Bull*, dans un important travail (*N.-York med. Journal*, 1875) annonce 33 guérisons sur 67 cas, soit environ 50 p. 100. Plus tard, il obtient 5 guérisons sur 6 cas. Enfin (*Lancet*. 10 nov. 1888) une série de 17 observations person-

nelles recueillies en deux années, est divisée par lui en 3 catégories : 1° 10 cas d'abcès circonscrit. Incision directe du 7e jour à la 6e semaine. Tous guéris ; 2° 6 cas de péritonite diffuse en voie de développement, opérés de la 36e heure au 7e jour. 4 guérisons, 2 morts, celles-ci attribuées, dans un des cas, à ce que l'opération était demeurée incomplète, dans l'autre, à ce que des fautes opératoires avaient été commises, l'affection étant du reste exceptionnellement grave ; 3° dans un cas où les symptômes étaient des plus alarmants, on fait la laparotomie : pas de pus, pas de péritonite aiguë, mais une vieille péritonite adhésive péri-appendiculaire.

*G. Buck* (*Transact. of the N.-York med. Acad.*, 1874) obtint 13 guérisons pour 13 opérations.

*Sands* (*N. York surg. Soc.*, 1880) annonce : sur 11 cas (dont 8 opérés sans qu'on ait perçu de fluctuation) 11 guérisons.

*Noyes* publie (*Transact. of the Rhode-Island med. Soc.* 1882) une statistique de 100 cas (dont 80 sont postérieurs au mémoire de Parker) 85 guérisons, 15 morts. Soit 85 p. 100 de guérisons.

*Fitz.* (*Amer. Journ. of med. science*, 1886, p. 321) publie un relevé des plus intéressants. On nous permettra, en raison de l'importance de ce travail, de transcrire des chiffres qui ressortissent à notre sujet, en ce qu'ils démontrent l'utilité, la nécessité d'une prompte intervention.

Sur 170 cas, 60 fois, c'est-à-dire 34 *fois sur* 100, *la mort est survenue dans les cinq premiers jours*. La douleur abdominale s'est généralisée dans les cinq premiers jours 70 fois sur 100.

Le même auteur (*N.-York med. Journ.* 1888) cite, à l'appui de l'opinion qu'il soutient concernant le siège intrapéritonéal des abcès pérityphlitiques, 14 observations de divers auteurs. L'opération a été pratiquée du 2e au 8e jour (sauf une au 12e) tantôt laparotomie, tantôt incision latérale, 5 morts pour 9 guérisons.

Voici maintenant le tableau que nous avons dressé d'après les documents que nous avons rassemblés.

Dans une première colonne nous avons indiqué la variété à

laquelle appartiennent les divers cas, nous attachant surtout à distinguer autant qu'il était possible d'après les détails que nous possédions, les abcès pérityphlitiques ou paratyphlitiques restés *circonscrits* (A. c.) de la péritonite *généralisée*, diffuse (P. g.) Entre ces deux formes il y aurait place, ainsi que l'indique Miculicz, pour une variété intermédiaire : la péritonite septique progressive caractérisée par le développement successif, dans une grande partie de la cavité péritonéale, d'un certain nombre de foyers purulents enkystés : chacun de ces foyers devra être traité pour son compte, suivant la méthode adoptée à l'égard des abcès circonscrits. Les cas de ce genre peuvent être, à moins d'une extension très considérable des lésions, rangés dans la première des catégories que nous avons indiquées.

Nous avons noté la *date de l'intervention* à partir de l'entrée en scène des symptômes graves.

Sous la rubrique : *incision*, nous désignons l'incision directe sur le foyer pérityphlitique, opposée à la *laparotomie*, qui intéresse la grande cavité péritonéale.

Enfin nous indiquons le *résultat obtenu* et, s'il y a lieu, nous signalons quelques détails intéressants de l'observation.

Chaput. — *Bull. soc. anat.*, 1882, p. 279. P. g. 10e jour. Laparotomie, par M. Lefort. M. 15 minutes après l'opér. App. perf. Concrétion fécale. On avait diagnostiqué occlusion intestinale.

Labadie-Lagrave. — *Rev. des maladies de l'enfance*, 1883, p. 443. A. c. 22e jour. Incision. G. en 2 mois.

Polaillon. — *Un. med.*, 1883, p. 141. P. g. Laparotomie ; anus contre nature. M. 10 heures après. App. perf., contient haricot cru. On avait constaté sympt. d'occlusion intestinale.

Guyot. — Th. de Paris, 1884-85. A. c. 3e mois. Incision. M. par épuisement le 9e jour. Cæcum perforé.

Symonds. — *Lancet*, 1885 ; I, p. 895. Pérityphlite adhés. Incision. Ouverture de l'appendice ; extraction d'un calcul qu'il renferme. Suture de l'appendice. Guérison. 3 mois après, réouverture de la plaie ; écoulement de mucus pendant 4 semaines, puis guérison définitive.

Ed. Blanc. — *Lyon méd.*, 5 déc. 1886. P. g. 5e jour. Laparotomie. M. en quelques heures. Gangrène de l'appendice, qui contient 3 calculs.

Summers. — *New-York med. journ.*, 1887 ; t. 45, p. 209. Guérison. L'original n'a pu être consulté.

Weir. — *Med. News*, 15 janv. 1887. P. g. Incision iliaque, puis laparotomie médiane, en présence de la péritonite gén. Suture de l'app. perforé. M. en 5 heures.

Weir. — *New-York med. Rec.*, 1887 ; t. 31, p. 652 et *Schmidt's Jahrbücher*. A. c. transformé par l'incision en P. g. 4e jour, Incision. Invasion de la grande cavité périt. au cours de l'opér. Lavage du périt. Suture de l'app. perforé. M. 4 heures après. L'auteur tend à attribuer la mort au lavage à l'eau *chaude*.

Woodbury. — *Med. Press. and circular*, 1887, p. 296. A. c. 7e jour. Incision presque médiane, ablation de l'app. perforé. G. en 3 semaines.

Brenner. — *Wiener Klin. Woch.* I ; t. 9, 1888 et *Schmidt's Jahrb.* 4 cas. P. g. Laparotomie sur bord ext. du muscle droit ; résection de l'app. Guérison.

— P. g. Laparotomie. M. 18 heures après.

— P. g. Laparotomie. M. rapide. Dans ce cas, on avait diagnostiqué un étranglement. Cause réelle méconnue.

— P. g. Laparotomie. M. rapide. Dans ce cas, on avait diagnostiqué un étranglement. Cause réelle méconnue.

Dalton. — Saint-Louis. *Cour. méd.*, 1888, t. 52, p. 205. P. g. (?). Laparotomie. Mort. L'original n'a pu être consulté.

Hoffmann. — *Am. journ. of obstetrics*, 1888, p. 1185. A. c. 8e jour. Incision médiane ; cæcum gangrené, presque perforé, bassin, drainage, réparation du cæcum par sutures en 2 places. G. 36 jours après. Crises multiples antérieures. Difficulté d'atteindre l'app. par l'incision médiane.

Kelsey. — *New-York med. Rec.* (cité par Pravaz. Th. de Lyon, 1888). A. c. 30 jours. Incision iliaque. Pas de pus. Celui-ci s'écoule par la plaie, 5 jours après. G. en 2 mois.

Kibler. — *New-York med. Rec.*, 1888. A. c. Début mal déterminé. Incision sur la tumeur. App. perf. Corps étranger. App. laissé tel quel. G. rapide. Cite 4 autres cas non opérés ; 2 guérisons après

écoulement du pus dans l'intestin : 2 morts. Insiste sur irradiation de la douleur au testicule.

MACDOUGALL. — *Lancet*, 1888 ; II, p. 565, rés. *in Schmidt's Jahrb.* A. c. 5e jour. Incision. Suture de la perforat. de l'app. M. le lendemain. Pas d'autopsie.

M. MURTRY. —*Journ. of the amer. med. assoc.*, 1888; X, n° 3, rés, *in Centralbl. f. chir*. P. g. (?). Laparotomie et suture d'une double perforat. du cæcum. Guérison.

PRAVAZ. — Th. Lyon, 1888, 2 cas. A. c. 10e jour. Incision. Cæcum perforé. On abandonne la perforation à elle-même. G. en 2 mois. — A. c. 2e jour. Incision iliaque. Aucun détail sur l'appendice.

SANDS. — *New-York med. journ.*, 1888 ; t. 47, p. 197. P. g. Laparotomie latérale. Lavage du périt. Suture de l'appendice. G. rapide. Cite plusieurs cas intéressants qui démontrent les dangers de la ponction exploratrice.

WYLIE. — *New-York med. Rec.* ; XXXIV, 10 nov. 1888. A. c. (?). Laparotomie, rupture des adhérences, lavage. G.

WYMAN. — *Boston med. and surg. journ.*, 1888 ; t. 119, p. 127. Pérityphl. adhésive. Incision sur la tumeur. Pas de pus. Ablation de masses plastiques volumineuses, suture de la plaie. M. après 1 mois de bien-être, à la suite de vomissements incoercibles, répétés pendant 15 jours. Autopsie. Rien qui explique les vomissements.

BLOCH. — *Journ. de clin. et de thérap.*, 19 déc. 1889. P. g. Laparotomie ; résection de l'app. Mort 9 h. après. Perfor. concrétion.

KRAFFT (Volkmann's Klinische Vorträge. Leipzig, 1889) cite 2 cas de Volkmann : A. c. Incision. Guérison.

DUCKWORTH et LANGTON. — *Med. chir. trans. London*, 1889; LXXII, p. 433. A. c. 6 jours. Incision iliaque. Ablation de l'app. gangréné et contenant une concrétion fécale. Suture de son moignon ; 17 jours après, ouverture d'un nouvel abcès, très étendu, par une incision hypogastrique médiane. Drainage. G. en 2 mois 1/2.

J. MIKULICZ.—*Arch. f. Klin. Chir.*, 1889 ; t. XXXIX, p. 756. I. P. g. 5 jours. Laparotomie médiane. Toilette du périt. M. le 5e jour. Autopsie. Périt. généralisée par perforation de l'app.

— II. P. g. 3 jours. Incison iliaque ; tamponnements à la gaze iodoformée de la cavité après évacuation du pus. M. le lendemain. L'opération a été faite dans des conditions qui n'ont pas permis un intervention plus active.

— III. P. g. 4 jours. Incision iliaque ; tamponnements à la gaze iodoformée de la cavité après évacuation du pus. M. le lendemain. L'opération a été faite dans des conditions qui n'ont pas permis une intervention plus active.

— IV. A. c. 4 jours. Incision dans le flanc parallèle au côlon ascendant, tamponnements à la gaze iodoformée. Le lendemain, on doit inciser dans la fosse iliaque un autre abcès ; on enlève et suture l'app. perforé. Nouvelle incision, 3 semaines plus tard, dans la région iliaque. G. en 4 mois, retardée par une fistule stercorale, due à ce que les sutures intestinales ont lâché. Port d'un bandage pour prévenir une hernie.

— V. A. c. Vers le 12ᵉ jour. Incision iliaque. Drainage. 5 jours après, incision par le rectum d'une fusée purul. du petit bassin. Bientôt, nouvelle incision iliaque nécessaire. Sympt. d'étranglement nécessitant la création d'un anus artificiel, auquel il est remédié ultérieurement par l'iléo-colostomie. G. complète, 10 mois après. Port d'un bandage.

— VI. P. g. 5 jours. 2 incisions parallèles aux côlons droit et gauche. Evacuations d'abcès très étendus. 3 jours après, anus artificiel (sur l'intestin grêle) pour phénomènes d'étranglement. M. 1 semaine après la première opération. (Amélioration passagère.) A l'autopsie : péritonite très étendue, fibrineuse, à part les deux poches purulentes incisées. App. perforé. L'auteur attribue la mort à l'anus artificiel, opération que l'autopsie a démontrée inutile, et qui a amené l'épuisement du malade.

M. Mikulicz préconise la ponction exploratrice. Il insiste sur la nécessité d'une distinction entre la péritonite septique, diffuse et la péritonite progressive fibrino-purulente, dans laquelle se produisent des foyers purulents enkystés. Ceux-ci seront traités chacun à la façon d'un abcès. Il ne faut pas rompre les adhérences. Les observations qui précèdent sont rangées par l'auteur dans la 2ᵉ catégorie. Nous les avons rangées, suivant notre propre classification, partie parmi les abcès circonscrits, partie parmi les péritonites généralisées, d'après l'étendue probable des lésions péritonéales.

Cabot. — *Boston med. and surg. journ.*, 1890, t. 122, p. 108. A. c. 2 semaines. Incision évacue un vaste abcès du flanc. 2 jours après, nouveaux symptômes de suppuration, après décollement des adhérences du cæcum ; évacuat. d'un abcès distinct du premier. G. lente.

W. Ela. — *Boston med. and surg. journ.*, 1890, t. 122, p. 128. A. c. 1 semaine. Incision. Suture d'une perforation cæcale, app. sain (d'après l'exploration digitale).

F. Gavin. — *Boston med. and surg. journ.*, 1890, t. 122, p. 108. A. c. 3 semaines. Incision. Concrétion fécale. Drainage. G. rapide Fluctuation douteuse. L'auteur est d'avis d'inciser quand le diagnostic est hésitant.

Homans. — *Boston med. and surg. Journ.* 1890, t. 122, p. 54. (apporte 26 cas, dont plusieurs non opérés). I. A. c. 4 jours. Incision. G. en 4 sem.

— III. A. c. 3 sem. Incision. M. 18 jours après. Opération trop tardive; matières fécales rendues par l'urèthre.

— IX. A. c. 4 sem. Incision. Drainage. G. interrompue par des phénomènes de rétention du pus; cicatrisation 6 sem. après l'opération, 2 mois plus tard, on doit réouvrir passage à du pus et des matières fécales. Bientôt guér. définitive. (La rechute n'est-elle pas due à ce que l'opérateur n'a point réparé la perforation intestinale?)

— XI. A. c. 8 jours. Incision iliaque, concrétion fécale. Drainage. M. 15 heures après. Très mauvais état général. Une opération moins tardive aurait peut-être réussi.

— XIII. A. c. 8 jours. Incision iliaque. Drainage 15 jours plus tard, évacuations spontanées par le rectum. G. en 6 sem.

— XIV. A. c. Début mal précisé. Incision. Drainage. G. en 4 sem. A noter : une décharge fécale dans la plaie quelques jours après l'opération; fait fréquent, dit l'auteur.

— XV. A. c. 8 jours. Incision. Drainage. M. le lendemain. L'opération avait été différée à cause de l'incertitude du diagnostic.

— XVIII. P. g. 2 jours. Incision. Drainage. On soupçonne généralisation péritonéale, ce que l'autopsie confirma. M. 3 jours après. Autopsie : concrétion; app. perforé.

— XIX. A. c. 8 jours. Incision. Drainage. 5 jours après contre ouverture vaginale. M. 13 jours plus tard. Opération trop tardive; il l'eût fallu dans les 48 heures.

— XX. 7 jours. Incision. Concrétion. App. perforé; ligature de son moignon; contre-ouverture lombaire. Drainage par les deux plaies ; 5 jours après, écoulement insuffisant du pus; nouvelle contre-ouverture lombaire; drainage plus parfait. G. en 8 sem. L'auteur attribue la guérison à la 2e opération qui a permis un meilleur écoulement du pus, et aux lavages antiseptiques répétés d'heure en heure.

— XXI. A. c. 21 jours. Incision lombaire; drainage peu après,

selles purulentes, 3 jours plus tard, signes d'abcès hypogastriques qu'on ouvre. G. 2 mois 1/2 après. Même remarque de l'auteur.

Homans a réuni 26 cas personnels dont 10 chez des enfants. 12 opérés, dont 6 guéris; 14 non opérés, dont 5 morts. Insiste sur la difficulté du diagnostic dans certains cas, enlève l'app. quand il le peut.

Jacobus. — *N.-York med. Rec.* 1889, t. 35, p. 117. A. c. 4 jours. Laparatomie médiane. Plusieurs poches purulentes qu'on ouvre en rompant les adhérences. Corps étranger : haricot. Drainage. G. compromise par l'imprudence du malade qui s'est levé le 6e jour : rupture de la plaie; issue des viscères.

C. Lauenstein. — *Deutsche med. Woch*, 1889, p. 1,002. A. c. 15 jours. Incision iliaque. App. non cherch. G. rapide.

G. Monks. — *Boston med. and surg. journ.* 1890, t. 122, p. 543. A. c. 2 mois (?). Cas très particulier. Enfant de 13 mois. Tumeur dans le scrotum et le trajet inguinal. Ponction exploratrice ramène du pus. Incision. On trouve l'appendice hernié; on le resèque, on le suture. Suture de l'orifice inguinal. G. en 5 semaines, interrompue par suppuration d'un des points de suture profonds. L'examen de l'app. enlevé montre qu'il s'agissait d'une péritonite appendiculaire chronique ayant oblitéré le trajet inguinal où l'appendice était en ectopie.

Roux. — *Rev. méd. de la Suisse Romande*, avril-mai 1890. I. A. c. Vers le 15e jour. Incision. Roux incise à dessein une anse intestinale obstruée par matière fécale. Aucune mention de l'app. G. en 8 sem.

— II. A. c. Vers le 10e jour. Incision 15 jours après, on l'agrandit et on évacue un abcès rétrocæcal. App. probablement perforé. G. complète en 10 semaines, malgré un érysipèle intercurrent. Une ponction avait été sans résultat, malgré une fluctuation nette. Roux se repproche de n'avoir pas réséqué l'appendice.

— III. A. c. 11e jour. Incision. On ne sent pas l'appendice. Guérison.

— IV. A. c. 8e jour. Incision. App. gangréné, on le suture. 2 poches purulentes distinctes. G. 6 sem. après. Une ponction a été négative; elle a, de plus, provoqué un abcès de la paroi abdominale.

— V. A. c. 11e jour. Incision. App. gangréné : on ne peut atteindre chirurgicalement la perforation qui siège très haut. G. 5 sem. après.

— VI. A. c. 10e jour. Incision. App. gangréné, non suturé. G. 10 sem. après.

— VII. 6e jour. Incision. App. gangréné : suture du moignon de l'appendice. G. rapide.

— VIII. A. c. 10e jour. Incision. App. gangréné laissé sans suture. G. rapide.

— IX. A. c. 2 jours depuis, accidents graves; 6 jours depuis le début. Incision. Ablation de l'app.; suture du moignon. M. (due aux temporisations de la famille). Pas d'autopsie.

— X. A. c. 5e jour. Incision. Ablation et ligature de l'app. perforé. G. 3 sem. après.

— XI. P. g. 14 jours après le début. Incision iliaque. Drainage distinct du péritoine et de la poche purulente. G. Quelque temps après l'opération, du pus s'est évacué par l'uretère ou le bassinet, cystite suraiguë; retard de la guérison.

— XII. A. c. 20e jour. Incision. En voie de guérison.

— XIII. A. c. 3 mois 1/2. L'abcès, ayant fusé vers le petit bassin, est ponctionné par le vagin. En voie de guérison.

— XIV. A. c. En dehors d'une crise, 1 mois 1/2 après la dernière crise, incision iliaque. Guérison.

— XV. A. c. En dehors d'une crise. Incision iliaque. Guérison.

— XVII. P. g. 10e jour. Incision iliaque. Toilette du périt. à sec. M. 3 jours après. App. sain; cæcum perforé.

— XVIII. A. c. 9e jour. Incision iliaque. Appendice non perforé est laissé tel quel. G. 6 sem. après. Roux regrette de n'avoir pas enlevé l'appendice, cause probable des accidents et amorce pour une rechute.

Porter. — *Boston med. and. surg. journ.* 1890, t. 122, p. 108. A. c. Ablation de l'app. durant une rémission des attaques. Guérison.

Prescott. — *Boston med. and surg. journ.* 1890; I, t. 122, p. 108. A. c. (Diagnostic méconnu) Hernie crurale droite étranglée; kolotomie. On sentait une tuméfaction iliaque : mais la hernie étranglée paraissait l'expliquer. M. en quelques heures. A l'autopsie, on trouve avec étonnement un foyer de péritonite purulente autour de l'appendice.

Presoott. — II. A. c. Incision par Bradfort : on ne trouve rien. M. 3 jours après. Autopsie : abcès dû à perforation append. mais siégeant assez haut derrière le cæcum; c'est pour cela qu'il avait échappé.

Max Schüller. — *Arch. f. Klin chir.* 1889, t. 39, p. 845. P. g. environ 18 heures. Laparotomie médiane. Excision, ligature et suture de l'app. perforé. Lavage. G. en 3 sem.

L'auteur discute ensuite le mode d'intervention qui convient aux divers cas, et les avantages respectifs des diverses incisions.

WORCESTER. — *Boston med. and surg. journ.* 1890, t. 122, p. 97. I. A. c. 54 heures. Incision; suture laborieuse de l'app. gangrené. Pas de drainage. G. rapide interrompue par formation de pus qui force à réouvrir la plaie.

— II. A. c. 9 jours. Incision. Recherche de l'app. laborieuse; app. perforé, on le suture. Suture complète de la plaie; mais on doit la réouvrir pour laisser passage à du pus. G. rapide. Imprudent, le malade se remet à travailler trop tôt. 2 mois après, il rentre à l'hôpital, rendant du pus par la bouche et l'anus (abcès du foie). Guérison, malgré des symptômes très graves.

— III. A. c. 66 heures. Incision. Suture du moignon de l'app. perforé. Suture complète de la plaie. G. en 34 jours, traversée par la formation d'un abcès le 5e jour, et la nécessité de réouvrir la plaie le 9e jour. (On remarquera l'insuccès obtenu dans ce cas et les deux précédents, par l'occlusion de la plaie sans drainage.)

— IV. A. c. 56 heures. Incision. Amputation et suture de l'app. perforé; concrétion. Drainage. G. reculée par divers incidents, notamment l'obstruction intest. qui contraignit d'ouvrir une anse intest. gorgée de matières. Actuellement, le sujet (âgé de 13 ans) porte encore sa fistule stercorale (après 7 mois), qu'on n'a point réussi à fermer. Il va et vient; santé bonne.

— V. A. c. 8 jours. Incision, app. gangréné; impossibilité de l'amener pour le réparer. 2 drains fonctionnent mal. M. le 3e jour. La famille avait voulu temporiser, malgré le vœu du chirurgien.

— VI. A. c. 4 jours. Incision. On ne peut découvrir l'appendice. Drainage. G. en 1 mois.

— VII. A. c. 36 heures. Incision. Concrétion fécale. App. non exploré. Drainage. G. complète en 1 mois 1/2.

— VIII. A. c. 3 jours. Incision. Amputation et ligature de l'app. gangréné. Drainage. G. en 35 jours. (A noter : l'existence de crises antérieures de pérityphlite chez la plupart des malades de Worcester.)

G. WYLIE. — *N.-York med. Rec.* 1890, t. 37, p. 170. I. A. 8e jour. Incision. Drainage. Aucune mention de l'appendice. Matières fécales dans le pus. G. en 3 sem. Les signes de tuméfaction ne devinrent nets que sous la narcose. Pas de fluctuat.

— II. A. c. 6e jour. Incision. Corps étranger s'échappe la semaine suivante. Aucune mention de l'app. G. rapide mais hernie consécu-

tive. Les signes de tuméfaction ne devinrent nets que sous la sarcose. Pas de fluctuation.

— III. A. c. pendant 5 jours, puis P. g. 5e jour. Laparotomie médiane. Toilette et drainage du périt. et de la poche primitive. Corps étranger. G. rapide.

— IV. P. g. 3e jour des phénom. graves et 7e jour du début. Laparotomie médiane; puis incision iliaque. Large perforation du cæcum, appendice sain. Nulle mention d'une restauration de la perforation. G. en 5 sem.

— V. A. c. 10e jour. Incision. Aucune mention de l'appendice. G. en 3 sem.

Si nous voulions établir une statistique d'après l'ensemble des observations que nous venons de rassembler, nous arriverions aux chiffres suivants :

I. — *Abcès circonscrits*

Opération du 1er au 7e jour : 17 cas.
Incision : 13 guérisons, 3 morts.
Laparotomie : 1 guérison.
Op. le 8e jour : 8 cas.
Incision : 4 guérisons, 4 morts.
Op. du 9e au 15e jour : 13 cas.
Incision : 13 guérisons.
Op. après le 15e jour : 12 cas.
Incision : 9 guérisons, 3 morts.
Op. pendant une rémission :
Incision : 3 guérisons.
Opération à une époque indéterminé : 4 cas.
Incision : 2 guérisons, 1 mort.
Laparotomie : 1 guérison.
Total : 46 guérisons pour 11 décès, sur 57 cas.

II. — *Péritonite généralisée.*

(Ici encore nous distinguerons l'incision portée sur le foyer primitif rompu dans le péritoine, de la laparotomie qui ouvre directement la grande cavité séreuse).

Op. du 1er au 7e jour : 11 cas.

Laparotomie : 4 guérisons, 3 morts.
Incision : 4 morts.
Op. le 8e jour : néant.
Op. du 9e au 15e jour : 1 cas.
Incision : mort.
Op. à une époque indéterminée : 7 cas.
Laparotomie : 4 guérisons, 2 morts.
Incision : 1 guérison.
Total : 9 guérisons, 10 morts, sur 19 cas.

Certains cas spéciaux qui ne pouvaient entrer en parallèle avec les précédents, ont été distraits de cette statistique. Dans deux de ces cas, il s'agissait d'une pérityphlite adhésive; dans l'un, l'opération a mis fin aux accidents ; dans l'autre, elle n'a pas empêché la mort, mais semble l'avoir retardée. Cinq fois, l'intervention s'est adressée simplement à la péritonite généralisée, dont la cause était restée méconnue ; ces derniers cas se sont terminés par la mort ; ils démontrent la nécessité de songer toujours à la pérityphlite, à l'appendicite, lorsque l'étiologie d'une péritonite purulente demeure incertaine.

Il faudrait, pour mesurer très exactement la supériorité de l'intervention chirurgicale, pouvoir compter d'une part sur la précision des chiffres que nous avons signalés, et d'autre part sur la valeur des statistiques établies d'après les cas médicalement traités. Ce dernier élément d'appréciation nous fait défaut. Nous pourrions bien puiser, dans les anciens travaux concernant la pérityphlite, certains documents sur ce sujet, mais le départ entre la typhlite, proprement dite et la pérityphlite était trop vague, il y a peu d'années encore, pour que nous accordions foi à de tels matériaux. Dans nos observations, il s'agissait d'une pérityphlite bien caractérisée, et d'une pérityphlite suppurée, on avait affaire par conséquent à une forme grave, on ne pouvait compter sur la résolution simple ; il importe d'appuyer sur ce point, car cette considération fait ressortir la très haute signification du chiffre relatif des succès obtenus. Mais d'autre part, il est clair que les

succès ont été publiés de préférence aux échecs, et l'on aboutirait, sans doute, si l'on s'en rapportait à une semblable statistique, à une formule d'un optimisne excessif. Aussi nous abstiendrons-nous de baser notre jugement sur les brutales données des chiffres et nous contenterons-nous d'énoncer les considérations suivantes, qui ressortent clairement et incontestablement des recherches auxquelles nous nous sommes livrés.

1° Ce que nous avons dit de la pathogénie, de l'anatomie pathologique, de l'évolution de la pérityphlite se trouve surabondamment confirmé. Presque invariablement, dès les premiers jours de la maladie, on a rencontré le pus, le corps étranger, la perforation. Inutile d'insister.

2° Tous les chirurgiens, dont la conduite a été conforme aux préceptes que nous avons formulés, sont unanimes à proclamer les avantages de cette manière d'agir. Plusieurs d'entre eux, notamment Homans, Roux, Worcester, Mikulicz, ont publié des statistiques personnelles; celles-ci ne sont point passibles des objections qu'on peut adresser à une statistique générale; or, il est impossible de n'être point frappé des succès signalés par ces divers auteurs.

3° Il y a plus, les échecs mêmes confirment l'excellence de la méthode, voici comment. En aucun cas, semble-t-il, la mort n'a pu être imputée au fait même de l'intervention ; par contre elle a été fréquemment, plus d'un chirurgien le déclare expressément, le résultat d'une temporisation excessive. La mort n'est point survenue parce qu'on avait opéré, mais bien *parce qu'on avait opéré trop tard.*

4° Le seul point délicat dans cette question revient à la clinique. Quoi qu'en disent la plupart des opérateurs, le diagnostic est toujours difficile et c'est de ce côté que doivent être dirigées les recherches ultérieures.

## NOTES
## SUR LA GRIPPE ÉPIDÉMIQUE DE 1889-90
## ET PRINCIPALEMENT SUR LES ÉRUPTIONS SYMPTOMATIQUES OU RASH DE LA GRIPPE

Par M. BARTHÉLEMY,
Médecin de Saint-Lazare.

Les premiers cas de *grippe épidémique* que j'ai eus à observer datent du 22 novembre 1889, les derniers du 12 janvier 1890. Dans ce laps de temps, j'ai traité 219 malades sur lesquels 75 ont dû et ont pu être suivis de près. Ces malades appartenaient à toutes les classes de la société et à tous les quartiers de Paris.

Je dis *grippe épidémique*, car il n'est pas douteux pour moi, de par la marche du mal, non moins que de par ses symptômes, que j'ai eu à observer deux cas *sporadiques de grippe vraie*, longtemps avant que l'épidémie éclatât; le premier au mois de mai, le second au mois de juin, constatés, l'un avec Millard, l'autre avec Hayem, sans que nous ayons, d'ailleurs, porté à cette époque d'autre diagnostic que celui de bronchite catarrhale. A l'appui de cette assertion, je signalerai non seulement le début brusque, l'anxiété extrême indéfinissable et pourtant sans cause appréciable par l'examen clinique, la toux quinteuse présentant une allure spasmodique et un timbre particuliers facilement reconnaissables, les névralgies très douloureuses et tenaces, la profonde asthénie, et enfin, dans la convalescence d'un de ces cas, une phlébite accompagnée de douleurs subites et d'œdème dans la jambe gauche. Ces cas se sont accompagnés de catarrhe bronchique intense, ont été d'une durée longue, six semaines environ pour une fièvre modérée de sept jours, non compris une convalescence qui a été pénible et d'une longueur égale à la maladie ; l'un a présenté une sorte de reprise : tous deux ont été d'une assez grande gravité. Cet ensemble de caractères permet d'affirmer rétrospectivement la réalité du diagnostic causal.

Mais il est un symptôme sur lequel je désire attirer l'attention; il existait chez les deux malades en question, et je l'ai retrouvé par la suite chez la plupart des sujets atteints de grippe épidémique la plus manifeste : je veux parler de la *faiblesse* et du *ralentissement des battements du cœur*, et plus rarement de l'irrégularité, phénomènes observés chez des malades nullement cardiaques, bien entendu. Ce ralentissement, faisant tomber le pouls à 64 pulsations, à 60 habituellement, parfois à 56 et même à 44, me paraît être d'origine nerveuse, il apparaissait au lendemain même de la chute de la fièvre, parfois dès le quatrième jour, plus tard si la fièvre se prolongeait.

Ce ralentissement se prolongeait lui-même pendant plusieurs semaines, et, quand il disparaissait, on pouvait annoncer que le reste de la santé ne tarderait pas à redevenir parfait. Dans un cas, il dura jusqu'au vingt-troisième jour et donna lieu, à ce moment encore, à une courte syncope. Cette atteinte portée au fonctionnement du cœur, dont la lenteur des pulsations ne tarde pas à témoigner, explique pourquoi l'état syncopal est un phénomène si fréquent du début ce cet état infectieux.

La grippe, certes, est épidémique, mais, d'après les faits que j'ai observés, sa *contagiosité* ne me paraît pas contestable. Voici comment les choses se passaient généralement. La petite bonne prenait la maladie. Deux jours après, le petit enfant qu'elle soignait en présentait les symptômes. Venait ensuite le tour du second enfant, puis de la mère et enfin du père. D'un autre côté, c'est encore la femme de chambre qui a commencé, puis successivement, de jour en jour, cinq jeunes filles furent atteintes; à la fin, la mère eut son tour.

Que de fois, dans le cours de l'épidémie, ai-je ainsi vu dans les familles un premier cas être suivi, à brève échéance, de plusieurs autres, et cela dans les 24, 36 ou 48 heures au plus. A mon avis, *s'il y a incubation*, cette incubation est de courte durée et ne dépasse pas 24 ou 36 heures. J'ai dû rapidement prendre le parti de faire isoler les malades. Pour ma part, je tiens la grippe, quoiqu'elle soit épidémique et, comme la

fièvre typhoïde, non inoculable, pour une des maladies les plus subtilement contagieuses qu'il y ait, et je n'attribue pas à d'autres raisons qu'à sa diffusibilité extrême, la surprenante rapidité de l'extension de l'épidémie. Celle-ci a suivi le progrès des mœurs contemporaines. Rapidité des transports, multiplicité des relations ; et il m'a paru que toutes les personnes qui étaient restées à l'abri des causes de contagion, avaient aussi traversé l'épidémie sans le moindre accroc à leur santé.

Un tuberculeux ayant des lésions pulmonaires avancées et anciennes fut emporté, le neuvième jour, d'une grippe asthénique peu fébrile (38,2), avec le complexus symptomatique de la bronchite capillaire. Ce malade présenta, dans les deux jours qui précédèrent sa mort, le type respiratoire de Scheyne-Stokes.

Parmi mes malades, il n'y eut que quatre vieillards ayant dépassé 70 ans. Parmi les jeunes enfants, il y en eut de 15 mois, de 2 ans 1/2, de 3 et 4 ans, de 5 et de 8 ans. Chez la plupart d'entre eux, la maladie était constituée par une fièvre de vingt-quatre à trente-six heures au plus. Un seul enfant, âgé de 5 ans, eut douze vomissements, puis de la diarrhée ; il eut de l'arythmie pendant plus d'un mois après la guérison. Il semble que chez les enfants la maladie soit réduite à sa plus simple expression, et qu'elle ne rencontre dans ces organismes, dont les tissus sont encore tous sains, aucune association microbienne capable de créer des complications, soit pulmonaires, soit gastro-intestinales, soit nerveuses.

Copland n'a-t-il pas soutenu, dès 1837, que la grippe par elle-même n'était composée que de fièvre, d'anxiété, de malaise indéfinissable et que les troubles nerveux et intestinaux comme les troubles pulmonaires, la bronchite comme la pneumonie, n'en étaient que des complications. Quoi qu'il en soit, mes petits malades ont présenté la forme bénigne, soit exclusivement fébrile, soit accompagnée d'un léger coryza et d'une trachéite sans gravité et sans durée.

Mon plus jeune malade avait 11 jours, il était fils d'une fonctionnaire d'un lycée de filles où, comme dans une foule

d'établissements scolaires, l'épidémie était assez répandue. L'enfant succomba après quatre jours de maladie, avec tous les symptômes d'une bronchite capillaire. Il n'eut pas de fluxion de poitrine à proprement parler, car jamais la température ne dépassa 38°. Toutefois, ce chiffre est suffisant pour faire rejeter le diagnostic d'inanition porté en mon absence par un académicien-médecin connu pour ses travaux sur la thérapeutique. L'enfant était nourri par sa mère, primipare, mais bonne nourrice, ainsi que l'avait constaté le médecin-accoucheur.

A propos d'allaitement, j'ai vu la grippe, dans un cas, diminuer et modifier la sécrétion lactée dans des proportions notables constatées par Duclaux qui fit l'analyse du lait. L'enfant, âgée de 3 mois, n'eut pas la grippe de sa nourrice, mais elle fut arrêtée, par le fait, dans sa nutrition, et n'augmenta plus que de 8 à 12 grammes, au lieu des 22 à 30 grammes des mois précédents. Comme la nutrition n'avait pas repris son taux normal au bout de deux mois, la nourrice, malgré ses belles apparences, dut être changée.

Dans un cas, chez une femme nerveuse et déjà athéromateuse, le début se fit par un accès intense de fausse angine de poitrine : douleurs violentes, nées dans les doigts de la main gauche, remontant tout le long du bras et venant s'épanouir à la région précordiale. Au bout de trois jours de fièvre, survint une prostration complète qui dura dix jours.

Plusieurs des cas que j'ai observés se composèrent de douze à quatorze jours de fièvre, de seize à dix-huit jours d'autres phénomènes morbides, et nécessitèrent une convalescence d'une durée à peu près égale.

La convalescence fut plus longue encore chez une dame âgée qui vomit vingt-deux jours consécutifs pendant lesquels même une cuillerée à café d'eau glacée était rejetée. Ces accidents cessèrent d'ailleurs brusquement.

Une autre eut des névralgies dentaires si intenses qu'elle se fit arracher une dent encore saine. La névralgie persista, bien entendu, et arracha des gémissements à la malade pendant cinq ou six jours encore.

Un autre malade, après quelques jours de fièvre et de grippe légère, eut une névralgie sus-orbitaire et oculo-nasale gauche revenant tous les jours à midi, ne disparaissant que le soir et cela pendant trois semaines. Le malade parlait de se jeter la tête au mur quand la névralgie disparut brusquement.

Un autre, enfin, dont l'affection avait débuté par plusieurs syncopes, eut, après quelques jours de fièvre avec délire, excitation, rachialgie, douleurs fulgurantes dans les jambes, vertiges, etc., une névralgie intercostale gauche des plus pénibles sans fièvre, sans pleurite, sans même de bronchite, et ensuite, une douleur frontale semblant siéger dans le sinus gauche, qui fit le désespoir du malade à cause de sa durée : du 19 décembre au 7 janvier. La douleur disparut ensuite presque subitement.

Dans aucun de ces cas je n'ai constaté l'albuminurie.

Je pourrais prolonger l'énumération de ces symptômes que tous les praticiens ont constatés : à savoir l'angoisse du début faisant craindre la mort au malade, les fourmillements et l'engourdissement de la période d'état lui faisant redouter la paralysie, enfin, cette asthénie profonde morale et physique en disproportion si formelle avec les phénomènes morbides apparents. Mais je ne veux insister ici que sur certains phénomènes remarquables s'étant produits, soit du côté des muqueuses, soit du côté de la peau. Je signalerai tout d'abord les *hémorrhagies* :

Soit par les narines (4 cas; dans l'un, l'épistaxis a duré toute la nuit);

Soit par l'intestin (l'entérorrhagie a duré vingt-quatre heures chez un malade qui était guéri depuis plusieurs années d'un ulcère simple de l'estomac); ce fait semble démontrer ainsi que certains autres troubles nerveux, névralgiques, médullaires ou cérébraux, que l'influence nocive de la grippe, tout en étant généralisée, se manifeste d'une manière spéciale suivant les tares antérieures présentées par l'organisme de chaque individu malade.

C'est ainsi que les rhumatisants auraient plus facilement des douleurs névralgiques, les névropathes de la rachialgie,

des douleurs fulgurantes, des troubles cérébraux; les dyspeptiques des vomissements ou des diarrhées, les catarrheux plus spécialement des complications pulmonaires, etc...

Chez deux de mes malades ayant été auparavant opérées pour des lésions utérines, il y eut des douleurs très violentes dans le bas-ventre et dans les annexes de l'utérus.

Des hémorrhagies eurent lieu encore par d'autres organes, telle est une hématurie; telle est encore une hémorrhagie cérébrale qui enleva le malade après deux jours de diarrhée et d'inappétence. Il s'agissait d'un cocher âgé de 45 ans, bien portant jusqu'alors, et qui ne se sentait pas assez malade pour interrompre son travail. Il mourut en quelques heures sans avoir repris connaissance, paralysé du côté gauche et avec tous les symptômes d'une hémorrhagie cérébrale.

Du côté de l'utérus eurent également lieu des fluxions suivies d'hémorrhagies.

Dans un cas, une fausse couche de deux mois déterminée par l'infection grippale, semble avoir été cause de la métrorrhagie. Dans un grand nombre de cas, les règles furent avancées et plus abondantes. « Elles coulent à flots, me disaient mes malades. » Cette perte de sang n'avait d'ailleurs aucune fâcheuse conséquence. Chez une jeune fille nullement nerveuse, mais sanguine et arthritique, le mo-limen hémorrhagicum détermina, en même temps que des règles prématurées, une fissure ombilicale par laquelle se fit une hémorrhagie légère deux jours de suite.

Deux de mes malades eurent, pendant quelques heures, des crachats sanglants sans complication pulmonaire ni pneumonie consécutive.

Enfin, dans deux autres cas, il y eut un purpura très net, très marqué des membres inférieurs, purpura qui dura une huitaine de jours, mais qui ne présenta aucun caractère capable de le faire distinguer d'un purpura de toute autre cause.

Je n'y insisterai donc pas ici, pas plus, d'ailleurs, que sur les diverses affections cutanées que j'ai observées au cours de la grippe épidémique, mais qu'on peut rencontrer dans de

toutes autres circonstances, ces dermatoses étant le produit d'actions morbides surajoutées ou, suivant l'expression à la mode, d'associations microbiennes ; tels sont : les furoncles, les anthrax, les abcès sous-cutanés, les orgelets, les herpès, soit du prépuce, soit des amygdales et du voile du palais (luette), soit des lèvres, soit même de la face ; j'ai vu un cas d'herpès de l'angle interne de l'œil droit et de la paupière supérieure droite.

Je ne ferai également que citer deux cas de zonas : l'un de la cuisse gauche (zona crural), l'autre ayant la localisation vulgaire : le thorax. De même ne ferai-je que signaler le rappel d'eczéma antérieur, que j'ai constaté dans deux cas.

C'est aussi à cette catégorie qu'appartiennent, je crois, les lésions suppuratives signalées par Leloir et dont j'ai observé un seul cas (phlyctènes des doigts).

Mais, toutes ces lésions sont plutôt des coïncidences ou des complications banales que des phénomènes faisant réellement partie du cortège symptomatique de la maladie. Il n'en est plus de même des suivantes qui sont *directement causées par l'infection grippale* et qui en sont des symptômes tout comme les *rash* dont elles se rapprochent, d'ailleurs, beaucoup, le sont de la variole. Comme le rash variolique, le rash grippal est un symptôme, mais un symptôme inconstant de la maladie. *Sur* 219 *malades,* 14 *fois seulement j'ai observé des efflorescences cutanées.*

Comme le rash de la variole ou de la rougeole (et peut-être y en a-t-il aussi dans certaines scarlatines), le rash de la grippe se rencontre dans les formes graves aussi bien que dans les formes légères. Il n'a pas de signification pronostique. Toutefois, aucune éruption cutanée n'a, dans la grippe, la valeur du rash inguinal (petit pointillé hémorrhagique bilatéral), qui a pour la variole une valeur diagnostique absolue.

J'ai constaté les rash dans les trois formes de la grippe : forme nerveuse, forme trachéo-bronchique, forme gastro-intestinale, mais plus rarement dans les deux premières que

dans la troisième. Ils existaient dans des cas où la rachialgie ne s'était pas montrée et inversement.

Outre ces 14 cas d'éruptions cutanées, j'ai omis à dessein de compter 19 cas où la *peau s'est montrée uniformément rouge,* sans piqueté, d'un rouge foncé, vineux, avec des reflets bronzés, tuméfiée sans œdème pourtant, comme badigeonnée et presque luisante. Il n'y avait pas de rougeur aux oreilles, il n'y en avait pas non plus à la gorge; la langue était bonne, même s'il y avait vomissements ou diarrhée, les urines étaient claires, sans albumine. La peau était manifestement le siège d'une fluxion excessive, d'une congestion intense plus marquée peut-être à la face que sur les mains, donnant lieu à une sensation très pénible de chaleur et de tension. Il n'y avait pas, à proprement parler, d'éruption, il n'y avait que de la rougeur de la peau.

Dans le cours de l'épidémie, cet érythème me permettait de faire à distance et immédiatement le diagnostic de la maladie: le malade avait dû s'aliter, il avait une fièvre vive, les yeux brillants, le facies vultueux, parfois des vertiges, des bluettes troublant la vision par des taches décolorées, un malaise indéfinissable, et, de temps en temps, des coups de marteau partant de l'intérieur du cerveau et donnant, au dire du malade, la sensation très pénible d'une explosion interne. Puis, une détente subite se produisait, la suée commençait et on pouvait annoncer que les sueurs seraient profuses. Il s'agissait bien là de la grippe épidémique, fébrile, dans une forme dépourvue de trachéo-bronchite, pouvant donner lieu à des syncopes, à des nausées, à des vomissements, et très rarement à de la diarrhée, du moins dans les cas que j'ai vus. *C'était la vraie fièvre rouge* ou *fièvre pourpre.* Notons bien que la rougeur n'était pas la conséquence de la sueur, mais la précédait. C'était le premier stade de cette poussée intense et soudaine qui allait se passer du côté des téguments et qui aboutissait parfois, comme chez l'un de mes malades, à 19 chemises et à 6 paires de draps, et comme chez un autre à 6 chemises avec gilet de flanelle et à 4 paires de draps, mouillés dans la nuit.

C'est chez des malades de ce genre, mais avec des poussées sudorales moindres, que j'ai observé 5 ou 6 cas de sudamina. Cet érythème disparaissait généralement dans les vingt-quatre heures. Je ne l'ai jamais vu durer plus de quarante-huit heures, il ne laissait après lui ni desquamation, ni aucune autre trace.

C'est plus spécialement chez des sujets robustes de 18 à 35 ans que j'ai constaté ces formes rouges grippales affectant généralement une évolution rapide, bénigne, dépourvue de toute complication, excepté dans un cas où j'ai vu les vomissements et la diarrhée succéder à la fièvre rouge. Consécutivement, le pouls était ralenti et la faiblesse assez considérable.

J'arrive maintenant aux *éruptions proprement dites ou rash.*

Les *symptômes éruptifs de la grippe* se présentent sous l'aspect morbilliforme et sous l'aspect scarlatiniforme. Il m'a été impossible de découvrir dans les antécédents et dans la marche de la maladie pourquoi ils surviennent dans certains cas, alors qu'ils font défaut dans d'autres cas, en apparence semblables aux premiers.

Deux fois seulement, chez des enfants de 4 à 7 ans, l'érythème morbilliforme, circiné et hémi-circiné s'est trouvé localisé exclusivement aux jambes, aux cuisses, aux fesses et aux avant-bras sans dépasser les coudes. L'affection n'était pas autre chose que la forme simple d'un érythème polymorphe, et s'est comportée comme telle. Comme ces faits ont été soumis à mon observation au début de l'épidémie, je ne les ai pas distingués tout d'abord de l'érythème polymorphe, bien qu'il n'y eût rien au front ni sur le reste du corps, croyant à de simples coïncidences, et ce n'est que plus tard, à cause de leur répétition sous des formes plus complètes, que j'ai pensé qu'ils devaient être directement rapportés à l'infection grippale.

Les autres éruptions furent franchement généralisées. Il s'agit de taches rouges disposées soit en petites plaques irrégulières, soit en îlots arrondis ou ovalaires, soit en demi-cercles entrecroisés les uns dans les autres.

Le début se fait par la face, puis le tronc est envahi, enfin les membres. Il y a en même temps un catarrhe des muqueuses, des conjonctives, des fosses nasales, de la gorge, et l'on pourrait croire à la rougeole si l'éruption n'avait pas brusquement marqué le début de la maladie et de la fièvre, si les taches rouges n'étaient pas moins saillantes, moins congestives, plus superficielles, si leur disparition n'avait pas été particulièrement rapide, si le défaut de toute desquamation n'attirait pas l'attention, si les sujets n'avaient pas tous déjà eu (et pour certains quelques mois à peine auparavant) la véritable rougeole, si, enfin, les autres symptômes concomitants de la grippe n'étaient pas là pour bien faire voir à quelle maladie on avait affaire.

J'en dirai presque autant de l'autre forme qui ressemble d'autant plus à la scarlatine que parfois elle s'accompagne de mal de gorge.

Dans quelques cas, l'angine a même pu être intense, pultacée, avec ou sans couenne herpétique. Mais là encore la durée de l'éruption, l'absence de desquamation cutanée, de dépouillement lingual, d'albumine et aussi le fait qu'on est entouré de cas de grippe sont de bons guides pour le clinicien.

Dans un cas, l'érythème scarlatiniforme, après avoir disparu, revint le cinquième jour, et la fièvre, qui était tombée, reparut en même temps. Le reste de la maladie évolua comme une grippe qui, on le sait, est une maladie à reprises.

Dans deux cas, les éruptions ont été si franchement scarlatiniformes qu'il eût été bien difficile, sinon impossible, de faire exclusivement, par les caractères objectifs, le diagnostic différentiel. Et pourtant, je crois bien qu'il s'agissait de grippe et non de scarlatine même atténuée, même anormale. Je dois dire que je n'ai pas retenu ces malades plus de quinze jours à l'appartement à cause de l'asthénie, de l'inappétence que je voulais combattre, et qu'il n'en est résulté que des conséquences avantageuses pour les convalescents et pour leur entourage.

Dans un cas, l'éruption présenta quelques caractères spé-

ciaux ; il ne s'agissait pas de simples petites taches finement pointillées et réalisant l'aspect piqueté caractéristique de la scarlatine. On avait sous les yeux une éruption généralisée, mais exclusivement développée autour de tous les follicules pilo-sébacés, et rien que là. Le fait était manifeste, non seulement sur tout le corps, où la peau avait l'apparence franchement ansérine, mais surtout à la face dorsale des doigts, au niveau des petits bouquets pilo-sébacés, ainsi qu'on l'observe dans le pityriasis rubra-pilaire. Cette variété, plutôt *pityriasiforme et lichénoïde* que scarlatiniforme, n'eut, d'ailleurs, pas de gravité plus grande que les précédentes. Mais elle évolua moins silencieusement, dura plusieurs jours de plus, six ou huit jours environ, et se termina par une forte desquamation, marquée surtout au front. Le prurit était modéré, bien différent en cela de la dernière forme éruptive dont j'ai à vous entretenir.

Dans un cas seulement, j'ai observé une *éruption vésiculeuse*, localisée autour du cou, à la partie supérieure du dos, à la nuque où elle était surtout développée. Les vésicules, disséminées çà et là, bien isolées les unes des autres, au nombre de 100 à 150 environ, étaient, pour la plupart, du volume d'une tête d'épingle ; quelques-unes, une dizaine environ, avaient les dimensions d'une lentille, mais étaient saillantes et acuminées et non aplaties.

Il y avait en même temps un érythème papuleux et circiné des avant-bras qui ne dépassa pas les coudes et qui disparut en quelques jours. Presque toutes les vésicules étaient remplies d'une sérosité d'abord transparente, puis purulente. Quelques-unes reposaient sur une base légèrement nodulaire et douloureuse à la pression, à la façon de petits furoncles. Au bout de quelques jours, la dessiccation eut lieu, la petite calotte vésiculeuse tomba ; tout rentra dans l'ordre dans l'espace d'une douzaine de jours. Mais, pendant ce temps, la malade, arthritique et nerveuse, se plaignit de démangeaisons continuelles extrêmement vives, causant de l'insomnie et même une véritable souffrance. Cette malade n'avait pas eu de sueur abondante, et il ne pouvait être question chez elle,

pas plus de suette, de sudamina, que de toute autre éruption sudorale. Il semblait plutôt s'agir d'une éruption vésiculeuse et miliaire, analogue à celles qu'on a observées dans certains cas de fièvre typhoïde et qu'Hanot, notamment, a rapportées hypothétiquement à des décharges microbiennes. Dans ce cas, la grippe se comporta, d'ailleurs, comme dans les cas dépourvus d'éruption. Les douleurs furent violentes dans les reins (rachialgie véritable), dans les jambes, autour des côtes, comme cela eut lieu chez les rhumatisants et les nerveux.

J'ai déjà signalé le fait que le poison grippal semble porter à la peau (herpès, etc.); j'en trouve peut-être une nouvelle démonstration devant ce fait que la grippe rappela une forte poussée d'eczéma chez deux malades qui en avaient souffert quelques années auparavant.

Un certain nombre de cas de grippe se sont encore montrés dans le courant du mois de mars dernier sans qu'on puisse dire qu'il y eut retour de l'épidémie; mais ils furent particulièrement légers et consistèrent en un court accès de fièvre, en de simples trachéo-bronchites assez tenaces, avec une toux plutôt quinteuse qu'humide, ne s'accompagnant au début, ni de douleurs dans les membres, ni d'angoisse précordiale, ne présentant pas de complications pulmonaires ni de prostration consécutives.

En même temps, mais non chez les mêmes malades, on put observer des *maladies éruptives spéciales* que, pour ma part, j'ai rencontrées surtout chez de jeunes enfants de 3 à 7 ans. Ces maladies, dont l'incubation semble être d'assez courte durée, étaient nettement contagieuses. J'en ai observé, pour ma part, 9 cas dans 4 familles. Les enfants furent tous pris, les uns après les autres, à trois jours d'intervalle. Dans quatre cas, les ganglions furent intéressés en de nombreux points, surtout le long du cou, aux angles maxillaires, et je crois bien m'être trouvé en face de cas de *rubéole*, comme ceux que Juhel-Rénoy, Talamon et Chantemesse ont communiqués, le 21 mars, à la Société médicale des hôpitaux: 3 cas chez les enfants et 1 cas chez la femme de chambre.

Dans les 5 autres cas, je crois bien plutôt avoir eu affaire à

des *roséoles fébriles et contagieuses.* Les yeux étaient larmoyants (mais beaucoup moins rouges que dans la rougeole), les éternuements fréquents, l'éruption développée sans prodrome, d'abord à la face et surtout au front, s'étendit en quelques heures au tronc, puis aux membres. Que l'on tarde à examiner le malade, — et *on ne la trouvera plus qu'aux jambes.* — Sa disparition très rapide s'effectua en quarante-huit heures, et je pus laisser sortir les enfants sans inconvénient dès le sixième jour, après avoir constaté qu'il n'y eut, à aucun moment, d'albumine. La fièvre ne dura guère que vingt-quatre heures. L'éruption commença peut-être même avant la fièvre ; en tout cas, l'enfant, couché bien portant, fut trouvé rouge au réveil et couvert de petites taches irrégulières, du volume de grains de son, au plus de lentilles, très superficielles, sans aucune saillie, sans prurit, sans desquamation (les taches de la rougeole sont plus larges, plus épaisses, plus congestives) ; la maladie fut, en somme, d'une bénignité extrême et ne s'accompagne pas d'adénopathies.

En tout cas, ces deux dernières fièvres éruptives avaient des caractères aussi différents des érythèmes de la grippe que des grandes fièvres éruptives, telles que la scarlatine ou la rougeole, bien qu'il soit probable qu'en nombre de cas elles aient été considérées comme telles.

Les *éruptions grippales* ont été signalées par les auteurs anciens, tels que Van Swieten, plus récemment par Ozanam (1835) et par Récamier, qui, entr'autres formes, décrit (Acad. de méd., 14 février 1837) la *grippe éruptive*, ainsi que par les auteurs contemporains, Brouardel, Cézilly (thèse de Paris, 1890), etc. Mais c'est à dessein que je n'ai pas fait ici l'historique de la question, ayant voulu seulement relater ce que j'ai été à même d'observer, *de visu*, dans le cours de la dernière épidémie.

En somme, la grippe, dans un nombre assez restreint de cas (14 cas sur 219), s'est accompagnée d'efflorescences et d'éruptions cutanées que, je dois le dire en passant, les antécédents ne permettaient nullement de considérer comme des éruptions médicamenteuses. Le type morbilliforme m'a paru

beaucoup plus fréquent (8 fois) que la variété scarlatiniforme (4 fois), plus un cas pityriasiforme et un cas d'éruption vésiculeuse. Il y a lieu de se demander si l'on était en présence de toxidermies, attribuables à des états infectieux encore mal déterminés, ces états infectieux étant venus compliquer certains cas de grippe comme la pneumonie, par exemple, est venue en compliquer certains autres; notons en passant que les érythèmes polymorphes, en général, relèvent souvent de divers états infectieux. Ou bien, avait-on affaire, comme je le crois, à des *lésions cutanées symptomatiques de la grippe*, relevant directement de cette infection? ces éruptions étant des symptômes non pas fondamentaux, mais simplement variables, en rapport avec une certaine localisation de l'agent infectieux. Ne peut-on vraisemblablement penser que le poison grippal peut déterminer du côté de la peau, des manifestations analogues à celles qu'y produisent, dans des proportions à peine plus fréquentes, le poison variolique, le poison morbilleux, et même le poison scarlatineux, ces manifestations étant connues sous le nom de rash? Cela est d'autant plus admissible que l'infection grippale, comme la varioleuse et la morbilleuse, tout en étant généralisée, affecte, comme les précédentes, une notable prédilection tant pour les muqueuses que pour le système nerveux.

On peut enfin se demander si, dans les cas de *fièvre rouge*, de fièvre pourpre et d'éruptions vésiculeuses avec érythèmes que j'ai observés dans le cours de l'épidémie grippale, il ne s'en trouve pas qu'il faille rapporter à la fièvre dengue, ou bien si la fièvre dengue et la grippe ne sont pas une seule et même entité morbide. D'après les renseignements que j'ai pris près de personnes qui ont assisté à Constantinople à l'épidémie de dengue, les cas d'éruption dans cette dernière maladie, ont été rencontrés une fois sur dix environ. Il ne s'agit peut-être là que d'une influence de climat, d'alimentation ou de race, rendant les téguments plus ou moins sensibles ou aptes aux réactions vis-à-vis d'un même poison? En tout cas, d'aprés les symptômes cutanés que je viens d'exposer. je ne puis me défendre de la tendance à croire à l'identité de la

grippe et de la dengue. Je l'admettrais même formellement si les médecins de la marine et de Brun, qui sont à même d'étudier les deux sortes de maladies, n'avaient pas récemment protesté contre cette manière de voir. Je me contenterai donc de poser de nouveau la question, laissant le soin d'y donner une solution définitive sur ce point à ceux qui sont mieux placés pour mener à bien de pareilles études.

---

## ÉTUDE HISTOLOGIQUE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE SUR LA SECTION DE L'ÉPERON DANS LES ANUS CONTRE NATURE PAR LA PINCE OU L'ENTÉROTOME,

Par le Dr CHAPUT,
Chirurgien des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

### ÉTUDE CLINIQUE

La section de l'éperon paraît se faire chez l'homme dans des conditions analogues à celles de notre pièce n° 3, au moins pour ce qui concerne le mode de soudure des tuniques intestinales accolées par l'instrument. Il semble, en effet, que chez l'homme comme chez le chien, il se fasse une soudure bord à bord, sans adhérences péritonéales.

Dans toutes mes observations, j'ai pu remarquer qu'après la chute de la pince, le cylindre bi-intestinal, au lieu de présenter une forme en 8 de chiffre, qui se produirait fatalement s'il existait des adhérences péritonéales, présente au contraire une forme régulièrement cylindrique ; et même au lieu et place des petites crêtes symétriques, qu'on devrait théoriquement apercevoir, on constate dans certains cas un véritable sillon. C'est ce dont rend bien compte la figure 6, qui est relative à un malade que M. le professeur Trélat et moi avons opéré ensemble et dont l'observation a été publiée dans la thèse de mon élève et ami Philippe.

Ce malade présentait avant l'opération une tendance ex-

Fig. 5.
Anus contre nature. Invagination des deux bouts.

F. 6.
Même pièce après section de l'éperon par l'entérotome.
L'invagination a été reproduite pour montrer la ligne de soudure en S.

trême à l'invagination des deux bouts, qui parfois sortaient de 30 à 40 centimètres.

Après l'application et la chute de la pince, l'invagination se reproduisait et l'on voit sur la figure 6 le cylindre bi-intestinal invaginé à l'extrémité duquel se dégagent les bouts intestinaux isolés..... La ligne de soudure des parois sectionnées par la pince, se présente sous la forme d'un sillon très visible sur le dessin. Il est clair, qu'au lieu d'un sillon, on devrait avoir plutôt une crête saillante, s'il y avait soudure par les surfaces péritonéales.

Ce détail de la soudure bord à bord, a une grande importance, nous en reparlerons ultérieurement.

*Technique et précautions opératoires.* — Nous allons maintenant étudier la technique, les indications et les dangers de la section de l'éperon par l'entérotome ou la pince. Relativement à l'instrumentation, j'ai déjà dit ailleurs, que je préférais à l'entérotome une pince à pression continue et à crémaillère.

L'entérotome de Dupuytren m'a paru produire plus de coliques que la pince, sans doute à cause de la pression non élastique et intermittente réalisée par la vis de l'appareil. Au contraire, avec la pince, la pression est constante et régulière, à cause de l'élasticité mise en jeu, et je pense que c'est cette continuité de la pression, qui la rend indolente.

L'entérotome a encore l'immense inconvénient de ne pas couper tout ce qu'il saisit.

J'ai pu rendre compte de ce fait dans deux cas que j'ai observés, l'un à Saint-Antoine, l'autre à la Charité, où une première application d'entérotome fut parfaitement insuffisante. Mon maître et ami, M. Reclus, m'a dit avoir fait déjà la même remarque.

Pour faire une application correcte de la pince, il faut d'abord avec les deux index introduits simultanément, explorer la cloison qu'il s'agit de couper, afin de se rendre compte de sa direction et de son épaisseur. Si rien d'anormal ne vient contre-indiquer l'emploi de l'instrument, on n'a plus qu'à

l'appliquer. Auparavant, il faut savoir de quelle étendue on fera la brèche de l'éperon. Je conseille de lui donner 5 à 6 cent., afin que la circulation des matières se fasse facilement et que l'on puisse sans regrets faire tous les sacrifices de tissus que réclameront les opérations réparatrices ultérieures.

On introduira la pince de la façon suivante :

On explorera de nouveau la cloison par le toucher bidigital, afin de bien se rendre compte de la direction à suivre.

Avec deux pinces hémostatiques, on pincera la cloison et on la tirera légèrement, afin de la tendre et de l'empêcher de se replier en fuyant. Avant d'introduire la pince, on l'arrêtera, grâce à la crémaillère, à un faible degré d'écartement (un écartement trop grand gênerait l'introduction), et on graissera la surface extérieure de ses mors.

La tenant alors comme une plume à écrire, on l'introduira par des mouvements de rotation et d'inclinaison jusqu'à la profondeur voulue.

Il sera prudent de ne serrer la crémaillère que progressivement ; on serrera légèrement le premier jour, un peu plus le second et à fond le troisième jour. Il faut, en effet, que la section des parois intestinales soit lente et progressive, afin que la soudure bord à bord ait le temps de s'établir.

Il faut remarquer que, tant que les parois intestinales n'ont pas été entièrement sectionnées par la pince, elles ne peuvent être au contact bord à bord.

D'autre part, il est bien certain que la soudure ne peut se produire instantanément, au moment même où la section vient de s'effectuer.

On observerait donc constamment l'effusion des matières dans le péritoine, si la section se produisait simultanément sur toute la longueur de la portion pincée. Mais cet accident ne se produit pas d'ordinaire ; à moins que la section ne se fasse d'une manière exceptionnellement rapide (1) (habituelle-

(1) La section peut se faire très rapidement quand l'intestin est rendu friable par un mauvais état général (intestin amyloïde) ou encore quand le bout inférieur est atrophié par inactivité.

ment, elle se fait en 7 ou 8 jours). En effet, quand on étudie cliniquement l'action de la pince, on constate qu'elle sectionne l'éperon en allant de la peau vers les parties profondes. Comme cette section se fait lentement, progressivement, il n'y a d'abord qu'un millimètre de coupé; mais comme le millimètre voisin ne l'est pas encore, les parois intestinales sont forcées de rester au contact bord contre bord et de se souder.

La soudure s'effectue ainsi de millimètre en millimètre, sans que jamais le péritoine ne soit ouvert. Les pinces et les entérotomes à branches divergentes sont plus avantageux que les instruments à branches parallèles parce qu'ils compriment plus fortement la partie superficielle de l'éperon et assurent ainsi une section successive à marche centripète.

J'ajouterai comme précautions générales, qu'il est bon d'alimenter très légèrement les malades, surtout pendant les premiers jours qui suivront l'application de la pince. On leur donnera 5 à 10 centigrammes d'extrait d'opium par jour. Enfin, on s'abstiendra de donner des lavements et des injections dans le bout inférieur, tant que la pince restera en place. Aussitôt la pince tombée, on reprendra les lavements, mais pas les injections dans le bout inférieur. Car elles sont devenues inutiles.

*Indications de l'entérotomie.* — Les indications de l'entérotomie sont relatives à la disposition anatomique des anus contre nature et à l'époque à laquelle il convient de la faire.

Relativement à la première question, je ne puis que rejeter les préceptes que j'ai émis antérieurement dans les *Archives générales de médecine* (février 1890).

Je rappelle ici rapidement que j'ai distingué les anus contre nature ou accessibles et inaccessibles. Les premiers ont été établis chirurgicalement, ils présentent un éperon long et mince, facilement attaquable par l'entérotome, et en outre, ils ont un trajet intra-pariétal étendu qui permet d'exécuter les opérations ultérieures de réparation, sans ouvrir le péritoine. Au contraire, les anus inaccessibles se sont établis spontanément, sans intervention du chirurgien, par élimination des parties gangrenées.

Dans ces conditions, les deux bouts intestinaux, au lieu d'être accolés en canons de fusil, sont presque sur le prolongement l'un de l'autre, il en résulte que l'éperon est divergent.

L'application de l'entérotome sur un éperon divergent, exerce un tiraillement excessif sur les parois intestinales très éloignées l'une de l'autre, de là, danger sérieux de perforation. En outre une anse interposée peut se trouver pincée, d'où possibilité d'accidents d'occlusion intestinale.

Il faut donc réserver exclusivement l'entérotomie aux anus accessibles qui, seuls, présentent un éperon long et mince... Une précaution indispensable à observer, c'est d'injecter chaque jour du lait et du bouillon dans le bout inférieur pour l'empêcher de s'oblitérer, de s'atrophier, ou pour lui rendre son épaisseur primitive.

Il n'est pas rare, en effet, de voir se produire l'oblitération du bout inférieur, même à la suite d'anus contre nature établis chirurgicalement. Outre les cinq observations recueillies par Philippe dans sa thèse, j'en ai observé trois cas, pour ma part.

Dans deux cas, il s'agissait de vieilles femmes très cachectiques, opérées, l'une par moi, l'autre par mon ami, G. Marchant et moi. Dans les deux cas, sous l'influence de la pression, assez faible d'ailleurs, exercée par l'anneau crural débridé, et sous l'influence de l'inflammation de la muqueuse, les parois opposées du bout inférieur s'étaient soudées en quelques jours. Dans un troisième cas, que nous avons traité ensemble, à Laënnec, mon collègue, G. Marchant et moi, il s'agissait d'une femme à laquelle on avait fait, en province, une kélotomie sans réduction. L'anse s'était en grande partie sphacélée et les deux bouts s'étaient cicatrisés isolément. Ce mécanisme est tout à fait différent du précédent.

Pour éviter ces inconvénients, je crois nécessaire d'abandonner la kélotomie sans réduction et de faire toujours la résection de l'intestin, afin d'empêcher que les lésions à distance des bouts afférents de la hernie ne provoquent, soit de l'inflammation suivie d'oblitération, soit encore des abcès à

distance amenant des perforations du bout supérieur (comme j'en ai observé un cas, communiqué à la Société anatomique en 1890, page 156) ; je propose, dis-je, de faire une résection très étendue au-delà de la hernie. Je crois qu'on ne devrait pas hésiter à supprimer 20 cent. d'intestin au-delà de la portion étranglée, sur chacun des deux bouts. Ce précepte serait applicable pour les mêmes raisons à la résection suivie de suture circulaire dans les hernies gangrenées.

Il est aussi très essentiel de faire un débridement beaucoup plus considérable de l'anneau, que celui qui suffit pour les cas où on réduit l'intestin. Le débridement ne devra pas avoir moins de 4 à 5 centimètres en longueur, on le fera à ciel ouvert, couche par couche, avec le bistouri.

Quoi qu'il en soit, dans les premiers jours qui suivront l'établissement de l'anus contre nature, on injectera avec une sonde en gomme rouge du lait et du bouillon dans le bout inférieur. Cette manœuvre a le triple avantage : 1° de cathétériser le bout inférieur et d'en empêcher l'oblitération par soudure ; 2° d'empêcher la dénutrition causée par la perte des aliments ; 3° de calmer la soif ardente dont souffrent ces malheureux.

Voici comment j'exécute cette injection, qui doit être faite avec quelques précautions.

Je me sers d'une grosse sonde uréthrale en caoutchouc rouge, enduite de vaseline. Cette sonde est poussée le plus loin possible dans l'intestin. On applique alors sur l'orifice intestinal de chaque côté de la sonde, deux tampons d'ouate imbibés d'eau boriquée, sur lesquels on exerce une compression suffisante pour empêcher le reflux des liquides.

Avec une seringue, on injecte lentement 100 ou 200 gr. de lait et bouillon mélangés. On retire alors la sonde et les tampons et on obture rapidement l'orifice intestinal avec un petit tampon d'ouate hydrophile imbibé d'acide borique et enduit de vaseline boriquée, qu'on introduit dans l'intestin à l'aide d'une pince hémostatique.

Il peut se faire qu'on se trouve en présence d'un malade

dont le bout inférieur est oblitéré, faute de précautions convenables... A mon avis, le seul parti à prendre dans ces conditions, c'est de disséquer le bout supérieur jusqu'à ce qu'on rencontre le bout inférieur. Il est possible qu'on y arrive sans ouvrir le péritoine comme dans notre observation de Laënnec (M. Marchant et Chaput); d'autres fois, on est obligé de faire une laparotomie véritable pour retrouver ce bout, comme nous l'avons fait avec M. Polaillon, dans l'observation I, de la thèse de Philippe.

Quand on a découvert et isolé le bout inférieur, on l'attire à la peau et on le suture au bout supérieur et au tégument. On transforme ainsi un anus compliqué en anus simple, accessible. Cette pratique vaut mieux, je crois, que la résection suivie de suture circulaire, car cette opération est rendue très difficile, sinon impossible par la diminution de calibre et l'amincissement du bout inférieur qui a cessé de fonctionner depuis bien longtemps.

L'injection de liquides dans le bout inférieur est absolument indispensable, lorsqu'après avoir constaté une oblitération du bout inférieur, on a été à la recherche de ce bout et qu'on l'a suturé à la peau.

Dans ces conditions, le bout inférieur est non seulement très réduit de calibre, mais encore très aminci comme j'ai pu m'en rendre compte, dans un cas que j'ai opéré en collaboration avec mon cher maître, M. Polaillon, et qui est rapporté dans la thèse de Philippe, observation I.

Il s'agissait dans ce cas d'une hernie ombilicale gangrenée pour laquelle on n'était pas intervenu. Dans la laparotomie que nous fîmes, M. Polaillon et moi, nous trouvâmes le bout inférieur oblitéré, et si petit qu'il ne dépassait pas le volume du petit doigt. Les parois étaient tellement amincies que l'ensemble des tuniques mesurait à peine 1 millimètre d'épaisseur. J'ai encore pu constater l'amincissement très net des parois du bout inférieur sur la malade que nous avons opérée ensemble, mon collègue Marchant et moi, à Laënnec.

Je dis que dans ces conditions, il serait imprudent, après

avoir amené le bout inférieur à la peau, de faire l'entérotomie sans précaution préalable.

En effet, la pression de l'instrument couperait plus vite le bout inférieur aminci que le bout supérieur, ce qui rendrait impossible la soudure bord à bord.

Bien plus l'ouverture du péritoine serait fatale, car étant donnée la rapidité de la section, il serait impossible de compter sur des adhérences sérieuses.

Quant à l'époque à laquelle il convient de faire l'entérotomie, je pense qu'il faut la faire le plus tôt possible. J'entends par là aussitôt que l'état général et local le permettent. Pour ce qui est de l'état local, il faut que le phlegmon stercoral, qui se développe presque constamment à la suite de l'opération, se soit détergé complètement et soit bien cicatrisé.

Il faut, en outre, que les deux bouts soient bien perméables et dans les conditions anatomiques exposées plus haut.

Relativement à l'état général, il faut que le malade, après la période d'amaigrissement qui suit constamment l'établissement de l'anus contre nature, se soit remis à engraisser sérieusement. Il faut enfin qu'il puisse se lever, marcher et vivre à peu près de la vie commune. Faute d'observer ces précautions, on s'exposera à des accidents désagréables.

Il n'est pas rare, en effet, de voir, à la suite de l'établissement de l'anus contre nature, se développer une péritonite purulente sans aucune espèce de symptômes. Le malade paraît bien portant, il n'a pas de fièvre et on se croit en droit d'appliquer l'entérotome; mais, au bout de vingt-quatre heures, il meurt subitement, et, à l'autopsie, on trouve un litre ou deux de pus dans le péritoine, sans que, d'ailleurs, l'instrument ait provoqué la moindre perforation.

C'est ce que j'ai observé dans deux cas que j'ai déjà rapportés ailleurs (Soc. anat. 1890, p. 160), et que je reproduis ici avec les réflexions dont je les faisais suivre.

**Le 15 mai 1889, j'étais appelé d'urgence dans le service de M. Polaillon, à la Pitié, pour une hernie étranglée depuis trois jours, chez une femme de 65 ans.**

Les symptômes étaient nets, il s'agissait d'une hernie crurale droite; il y avait particulièrement des vomissements fécaloïdes et du ballonnement du ventre dont les anses se dessinaient sous la peau. Mauvais état général, amaigrissement extrême, dépression marquée.

Je fais la kélotomie et tombe sur une anse d'intestin non gangrenée, mais au niveau du pédicule, le bout de l'intestin situé en dehors est perforé par une section nette. Sans faire de résection, je complète la section intestinale et fixe les deux bouts à la peau.

Ultérieurement, il se développa un phlegmon stercoral gravo qui finit par se déterger; la malade, peu à peu, se relève, elle est apyrétique, mais sa langue reste sèche et elle ne mange que très peu. Je me décide à lui sectionner son éperon afin de diminuer la perte alimentaire qui se fait au niveau de l'anus contre nature.

13 juin. J'applique ma pince à longs mors sur la cloison. L'introduction de la pince est difficile dans le bout inférieur qui est oblitéré par soudure de ses tuniques internes, je puis, cependant, me frayer un chemin de vive force avec le petit doigt et introduire la pince. Au cours de ces manœuvres, je constate que le pus s'écoule sur les côtés de l'intestin.

Le 14. Mort au matin.

A l'autopsie, on constate l'absence de perforation et d'adhérences au niveau de la pince, par contre, on trouve une péritonite purulente généralisée avec plus d'un litre de pus dans le péritoine.

— Evidemment, la péritonite et le pus sont antérieurs à l'opération, et il est probable que ces accidents ont reconnu pour cause la propagation du phlegmon stercoral à la séreuse.

Voici maintenant une seconde observation à peu près identique.

— Il s'agit d'un malade de 32 ans, porteur d'une hernie inguinale gauche depuis une douzaine d'années, hernie habituellement réduite. Le 1er mars 1890, la hernie s'étrangla, il y eut irréductibilité, douleur; pas de vomissements, pas de selles, ni gaz. Par suite de son incurie, il ne fut opéré de la kélotomie que le 4 mars. Le chirurgien trouva une anse douteuse qu'il réduisit tout d'abord; aussitôt, il s'échappa du péritoine des matières et des gaz intestinaux. Pas de lavage du péritoine, pas de résection de l'anse qui fut maintenue à l'intérieur à l'aide d'une sonde cannelée passée dans le mésentère.

Je suis appelé à examiner le malade au bout de quelques jours; l'état général paraît bon, le malade mange bien et n'a pas de fièvre;

localement, il s'agit d'un anus bien accessible avec bouts bien parallèles, cloison mince et non divergente.

Le phlegmon stercoral des premiers jours est à peu près détergé. Je pense qu'on peut tenter la cure de l'anus.

Le 15. J'applique sur l'éperon une longue pince de 11 centimètres. Au moment de l'application, le malade a une espèce de syncope. Une partie de la muqueuse accessible devient violet foncé, presque noir. La journée se passe bien cependant, et il mange un œuf.

Le 16. Dans l'après-midi, nouvelle syncope sérieuse, pour laquelle on ne juge pas à propos de m'appeler. Dans la nuit, mauvais état général, algidité.

Le 17. Mort à 11 heures du matin.

Autopsie le lendemain. A l'ouverture du ventre, je constate de la péritonite purulente généralisée.

Dans le flanc droit existe un épanchement de pus verdâtre crémeux, bien lié, d'environ 4 à 500 grammes ; un second épanchement identique existe dans le petit bassin.

Du pus est en outre disséminé dans tout le ventre à la surface des anses intestinales.

Les deux bouts d'intestin ouverts à la peau sont disséqués ensemble et coupés au-delà du point d'application de la pince.

Dans le trajet intra-pariétal, il n'existe qu'un petit abcès du volume d'un pois. L'examen des anses et du sillon produit par la pince montre l'absence de perforation à ce niveau. Les deux anses n'adhèrent entre elles que dans la portion correspondant au trajet intra-pariétal (6 cent. environ), à partir de ce point elles sont libres.

*Réflexions.* — En résumé, le malade avait, avant l'application de la pince, une péritonite purulente torpide. On ne saurait admettre que cette péritonite soit sous la dépendance de la pince, car, d'une part, il n'y avait pas de perforation intestinale, et, d'autre part, il est impossible qu'un litre de pus bien lié se produise en l'espace de quarante-huit heures.

Cette péritonite n'était pas le résultat de la propagation du phlegmon stercoral au péritoine (la dissection l'a montré). Elle a probablement été causée par l'inoculation du péritoine constatée au moment de la kélotomie ; on vit, en effet, sortir du ventre des matières et des gaz ; le lavage du péritoine ne put être fait ; il est probable que cette précaution aurait empêché la péritonite d'évoluer.

La conclusion de ces faits, c'est que si l'on veut éviter les mêmes ennuis que ceux que j'ai eus dans l'espèce, il faudra à l'avenir n'opérer les anus contre nature que quand les malades seront complètement rétablis, quand ils pourront se lever, marcher, vivre comme tout le monde. Les anciens chirurgiens pensaient qu'il ne fallait pas opérer avant six mois, afin que les adhérences fussent solides et afin de profiter des chances de guérison spontanée. Or, la guérison spontanée n'est possible qu'avec les anus établis spontanément, elle est d'ailleurs absolument exceptionnelle dans ces cas; d'autre part, elle est absolument impossible dans les anus établis chirurgicalement.

Quant à la question des adhérences, elle n'importe pas le moins du monde; quand on pince un éperon long et mince, et c'est dans ce cas seulement qu'il faut appliquer la pince, on ne déchire rien, on ne tiraille rien, et on ne peut perforer l'intestin.

Quant au réveil possible d'une péritonite mal éteinte, ce sont là des phrases creuses. Une péritonite ne peut être mal éteinte, elle est ou elle n'est pas.

Si elle n'existe pas, on ne peut la faire naître par l'entérotome. Si elle existe, les malades ne peuvent reprendre la vie commune.

Se lever, marcher, ce sera donc là la vraie indication opératoire. On attendra que les malades soient vraiment bien rétablis, et on pourra les opérer presque immédiatement à partir de cette période. Quant à attendre six mois, c'est vraiment excessif. Les malades souffrent beaucoup de cette infirmité, ils s'alimentent mal et sont exposés aux maladies intercurrentes. Il y a donc intérêt, comme je l'ai déjà dit ailleurs, à opérer aussitôt que l'état local et général le permettent.

Pour en revenir à la péritonite purulente latente, il est vraiment surprenant que des épanchements de pus puissent être supportés dans le ventre avec une absence aussi complète de symptômes que dans mes deux observations. Je pense qu'il s'agit là d'infection par un microbe spécial relativement peu septique et sur lequel je reviendrai ultérieurement.

*Gravité, dangers et contre-indications de l'entérotomie.* — L'entérotomie n'est grave que quand elle est faite dans de mauvaises conditions; quand on n'observe pas les règles posées plus haut.

Elle expose à des accidents mortels :

1° Quand on l'emploie dans les cas d'anus inaccessible, avec éperon divergent (1).

2° Quand le bout inférieur est aminci et atrophié par inactivité simple.

3° Quand les deux bouts sont ramollis et friables par suite d'un mauvais état général. J'ai rapporté dans mon dernier mémoire des archives (février 1890) l'observation d'une fillette du service de M. de Saint-Germain, chez laquelle je trouvai un intestin d'une friabilité extrême à la dissection. A l'autopsie, on constata une péritonite tuberculeuse généralisée.

L'intestin est encore très friable quand il est atteint de dégénérescence amyloïde. Cette friabilité est encore à redouter toutes les fois que les malades sont très maigres. On attendra donc, pour appliquer l'entérotome, que l'embonpoint soit revenu.

Le régime et les pansements ne sont pas sans influence sur la santé des malades. Je conseille de les alimenter très abondamment et d'injecter en même temps du lait et du bouillon dans le bout inférieur. Quant au pansement, j'ai reconnu l'inconvénient des pansements humides qui facilitent l'excoriation de la peau. Ce qu'il y a de plus simple et de meilleur c'est d'enduire la peau de vaseline et de la poudrer abondamment avec de l'amidon ou du talc.

4° L'entérotomie est grave quand il y a péritonite purulente latente.

(1) Ce qui est grave dans l'application d'entérotome pour éperon divergent c'est de saisir d'un seul coup une grande étendue de l'éperon. Mais en faisant des applications successives d'entérotome, et en ne saisissant à chaque fois que 2 ou 3 centimètres de tissus on pourra faire l'entérotomie sans aucun danger.

J'ai dit plus haut par quelles précautions on éviterait d'opérer dans ces conditions.

5° L'entérotomie peut être dangereuse quand on l'emploie pour un éperon qui mesure plus d'un centimètre d'épaisseur. Dans le cas de notre malade de Laënnec l'application d'une pince provoqua des phénomènes réactionnels très intenses (39°, vomissements), si bien que nous dûmes retirer la pince. — Je m'étais servi dans l'espèce d'une pince à mors larges, très convenable pour les cas ordinaires ; aussi ai-je fait modifier cette pince en lui donnant des mors étroits comparables à ceux de l'entérotome de Dupuytren. — Cet instrument me paraît réunir tous les avantages de l'instrument de Dupuytren et tous ceux des pinces à pression continue.

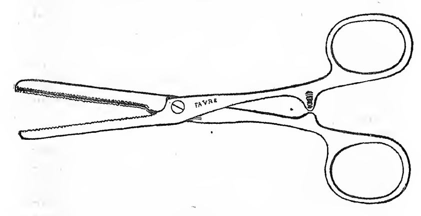



Fig. 7.

Pince entérotome de l'auteur réduite d'un 1/4. La branche mâle mesure 1 millimètre d'épaisseur ; les deux branches possèdent une longueur de 5 centimètres.

Par conséquent, toutes les fois qu'on aura un éperon épais, on l'attaquera soit par l'entérotome de Dupuytren, soit par la pince que je viens de décrire. On tâtera la susceptibilité du malade en ne pinçant tout d'abord qu'un ou deux centimètres d'éperon qu'on sectionnera en plusieurs temps.

En dehors de ces contre-indications, je mets en fait que l'entérotomie est d'une bénignité excessive.

En faisant abstraction des deux faits relatés précédemment de mort par péritonite purulente, j'ai fait ou vu faire environ 18 applications d'entérotome qui, toutes (sauf le cas de notre malade de Laënnec) ont été très bien supportées.

Toutes les fois qu'il y a mort par l'entérotome, c'est qu'on a enfreint les précautions et règles que j'ai posées plus haut.

## CONCLUSIONS

*Etude expérimentale.* — Le simple établissement de l'anus contre nature chez le chien donne une mortalité considérable (cachexie, rentrée de l'intestin dans le ventre).

L'application de la pince ajoute encore aux chances de mort en provoquant des péritonites par perforation, qui s'expliquent par la friabilité extrême de l'intestin. Chez le chien, la pince tombe en deux jours, chez l'homme, en huit jours.

Certains chiens meurent rapidement, les uns sans autre lésion que de la congestion de l'intestin, les autres sans aucune espèce de lésion.

*Etude histologique.* — Chez le chien, les parois intestinales sectionnées par la pince se soudent bord à bord.

Les contractions de l'intestin provoquent une inflexion de ses parois qui aboutit à la formation des encoches péritonéales, des monticules musculaire et celluleux, et du canal collecteur.

La muqueuse ne se soude pas.

La réunion se fait par un tissu conjonctif intermédiaire, de nouvelle formation provenant des tuniques musculaire, celluleuse et sous-séreuse.

Les lésions histologiques de toutes les tuniques sont identiques à celles de l'étranglement herniaire aux premières périodes.

Chez le chien, la section par l'entérotome ne s'accompagne d'adhérences étendues que dans des conditions spéciales ; par exemple, quand la section se fait dans la zone d'insertion du mésentère, quand la section s'accompagne de phénomènes

inflammatoires intenses, ou quand la couche celluleuse sous-péritonéale est particulièrement épaisse.

Les lésions infectieuses se rencontrent sous la forme d'abcès ayant pour siège les follicules clos ainsi que l'épaisseur de la musculeuse.

On observe des cocci et des bacilles allongés dans les portions nécrosées de la muqueuse.

*Etude clinique.* — 1° Chez l'homme, la section de l'éperon par l'entérotome paraît suivie d'une soudure bord à bord.

2° On fera l'entérotomie avec la pince entérotome que j'ai fait construire.

3° On pincera 5 à 6 centimètres d'éperon.

4° On n'emploiera l'entérotome que pour les anus accessibles à éperon long et mince.

5° Pour éviter l'oblitération fréquente du bout inférieur, il faut, au moment où l'on établit l'anus contre nature :

*a*) Faire toujours la résection de l'intestin et non la kélotomie sans réduction.

*b*) Faire cette résection très étendue (supprimer 20 centim. d'intestin sur chacun des deux bouts au-delà de la hernie).

*c*) Faire un débridement de l'anneau très étendu (4 à 5 cent.) à ciel ouvert et couche par couche.

*d*) Faire ensuite chaque jour des injections alimentaires dans le bout inférieur.

*e*) Si l'oblitération existe, il faut, par une opération, aller à la recherche du bout inférieur (fallût-il pour cela ouvrir le péritoine) et fixer ce bout à la peau de façon à obtenir un anus simple, accessible.

6° On fera l'entérotomie aussitôt que l'état local et général le permettront. Le phlegmon stercoral sera détergé et cicatrisé; le malade, après avoir maigri, se sera mis à engraisser, il se lèvera et marchera.

7° L'entérotomie n'a aucune gravité quand on ne l'applique pas aux cas où elle est contre-indiquée. J'ai fait ou vu faire 18 entérotomies sans une mort.

8° L'entérotomie est contre-indiquée.

*a*) Dans les anus inaccessibles avec éperon divergent.

*b*) Quand le bout inférieur est aminci, atrophié par inactivité simple.

*c*) Quand les deux bouts sont ramollis, friables (tuberculose du péritoine, altération amyloïde de l'intestin, mauvais états généraux).

*d*) Quand il y a péritonite purulente plus ou moins latente.

*e*) Quand l'éperon est épais, il faut agir avec beaucoup de prudence.

---

## DE LA MALADIE KYSTIQUE ESSENTIELLE DES ORGANES GLANDULAIRES OU ANGIOME DES APPAREILS SÉCRÉTOIRES

Par MM.

L. BARD
Agrégé,
Médecin des hôpitaux de Lyon,
Chef du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

G. LEMOINE
Médecin-major de 2e classe,
Répétiteur
à l'Ecole du service de santé militaire.

(*Suite et fin.*)

§. 3.

FOIE. — La dégénérescence kystique du foie se rencontre assez fréquemment, mais elle est toujours associée à celle des reins, du moins dans toutes les observations que nous avons pu retrouver.

Cette coexistence est en rapport avec ce que l'on sait des relations étroites qui unissent souvent entre elles les lésions de ces deux organes. Ces relations résultent surtout de ce fait que ces deux organes, qui remplissent à l'état physiologique des fonctions quelque peu similaires, possèdent aussi une sorte de solidarité morbide et s'altèrent sous les mêmes influences ; il est plus rare que les affections de l'un ne retentissent sur l'autre. Signalée d'abord par Bristowe en 1856, puis par Frerichs, Lancereaux en 1864, la coïncidence de la dégénérescence kystique des reins et du foie, fut depuis cette époque

l'objet de présentations et de travaux nombreux à la Société anatomique. La thèse de Michalowicz (1876) faite sous l'inspiration de Malassez, les travaux de Courbis, (1877) Lataste et Chambard (1879), Juhel-Rénoy (1881), Babinski et Sabourin (1882), permettent de juger de l'état de la question tant au point de vue anatomique qu'au point de vue pathogénique.

Nous avons eu nous-mêmes l'occasion de voir et d'examiner deux cas de ce genre, nous avons pu ainsi nous convaincre que la dégénérescence kystique du foie présentait des caractères anatomiques généraux en rapport exact avec l'affection similaire des reins et était susceptible de la même interprétation pathogénique.

Toutefois ce n'est que dans quelques cas exceptionnels que la dégénérescence kystique du foie se rapproche par ses caractères macroscopiques de celle du rein. Dans l'immense majorité des cas les formations kystiques sont loin d'atteindre dans le foie, le développement auquel elles arrivent dans le rein. A côté de deux reins totalement détruits, le foie contenait simplement un gros kyste et quelques petits dans l'observation de Pye-Smith. Cette particularité est aussi notée dans le mémoire de Michalowicz. Dans un cas que nous avons observé le foie augmenté de volume présentait une surface unie au niveau de son bord antérieur et de sa face inférieure. Sur la face convexe seule on apercevait une série de petits kystes superficiels, dont les plus gros avaient le volume d'une lentille. A la coupe on constatait encore la présence de quelques kystes au voisinage de la superficie, mais au delà le tissu hépatique était complètement sain.

Le foie présente une augmentation de volume très variable; il avait atteint un développement tel qu'il pesait 6 kilos dans un fait de Sabourin. D'autres fois, il a été trouvé seulement un peu plus lourd et un peu plus gros que normalement. Le nombre des kystes est également très variable. C'est ainsi que le foie présentait une transformation presque complète de son parenchyme, dans les observations de Bristowe, Courbis et dans celle de Sabourin. Ces cas sont certainement fort rares et l'on peut même se demander s'ils appartiennent à la véritable

maladie kystique. Pour l'un d'eux tout au moins, celui de Sabourin, il s'agissait, comme nous le verrons plus loin, d'une tumeur proprement dite.

A l'examen microscopique les différences des descriptions des auteurs portent surtout sur l'état de la paroi kystique, l'état des canaux biliaires et celui du tissu conjonctif interlobulaire.

Pour tous, la paroi kystique est constituée par un tissu conjonctif fibreux, dont les faisceaux sont disposés parallèlement à la paroi du kyste. Mais on diffère dans la description de l'épithélium de revêtement de cette paroi. Pour Malassez (1) cet épithélium présente différents aspects, il est tantôt polyédrique, tantôt cylindrique aplati; tantôt, en certains endroits seulement, on aperçoit des cellules caliciformes, peut-être même existe-t-il des cellules à cils vibratiles (2). En somme, sans être cependant complètement affirmatif, cet observateur trouve dans cette polymorphie épithéliale du revêtement de la paroi interne des kystes un motif de plus pour rapprocher ces formations de celles qu'il a décrites dans l'ovaire et le testicule sous le nom d'épithélioma mucoïde.

Rapportant un cas de Girode, Hanot et Gilbert (3) affirment alors nettement la présence sur la paroi kystique et dans l'intérieur du kyste, de cellules ciliées. Au lieu de cette polymorphie épithéliale, d'autres auteurs signalent la présence de cellules plates à noyaux volumineux (4); d'autres insistent sur l'aspect différent des grands et petits kystes, ils signalent un épithélium plat dans les grands kystes et un épithélium cubique bas dans les kystes moyens et petits.

D'autres enfin n'y ont vu qu'une sorte de cellules, les cellules normales des conduits biliaires, mais en voie de prolifération (5). Ces derniers observateurs insistent pour dis-

(1) Th. Michalowicz, 1875 et Komorowski, Soc. anat., 1876.
(2) Th. Lejars, p. 34.
(3) Hanot et Gilbert. Maladies du foie, p. 295.
(4) Babinski. Soc. anat., 1882.
(5) Chotinsky et Kocher. Th. Berne, 1882.

tinguer des cas ordinaires, certains kystes du foie tapissés d'épithélium vibratile, et qui, disent-ils, d'après cela sont considérés par beaucoup d'auteurs comme d'*origine fœtale.*

Les canaux biliaires ont toujours été vus dilatés. Quelques auteurs ont retrouvé ici, comme pour le rein, toutes les formes intermédiaires entre les kystes complètement formés et les canaux biliaires dilatés. « Au voisinage des kystes, dit Juhel-Rénoy (1), on trouve un grand nombre de ces canaux qui sont le siège d'une dilatation considérable, chacun de ces canalicules est un kyste en miniature, et depuis cette simple dilatation jusqu'au kyste volumineux on peut suivre tous les intermédiaires. » La néoformation des canalicules biliaires est admise par un certain nombre d'observateurs.

Quant au tissu conjonctif, pour les uns, son développement est exclusivement limité au pourtour des kystes; pour d'autres au contraire, la sclérose s'étend dans les espaces interlobulaires, d'une façon diffuse; exceptionnellement même, et il est vrai dans des points limités, la sclérose pénétrerait dans le lobule hépatique (2). Dans les pièces que nous avons eues sous les yeux, la constitution des parois kystiques et de leur épithélium de revêtement, l'état des canaux biliaires et du tissu conjonctif, se sont toujours présentés avec les mêmes caractères.

La paroi kystique est formée par du tissu conjonctif, dense et épais autour des kystes d'un certain volume, mince autour des petits kystes; elle est revêtue sur sa paroi interne, d'une *couche unique de cellules épithéliales aplaties*, cellules dont souvent on n'aperçoit nettement que les noyaux; assez souvent même l'épithélium fait complètement défaut, soit qu'il se soit réellement complètement atrophié pendant la vie, soit qu'il s'agisse simplement d'une desquamation cadavérique. Les canaux biliaires qu'on aperçoit dans les espaces de Kiernan sont parfois normaux, mais un certain nombre de ces canaux ont déjà subi un commencement de dilatation; d'autres enfin sont dilatés au point de former déjà de petites cavités kysti-

(1) Juhel-Renoy. Revue de méd., 1885.
(2) Courbis. Th. Paris, 1887.

ques. L'épithélium des canalicules est normal là où ces conduits ont conservé leur calibre ordinaire. On le trouve de plus en plus aplati au fur et à mesure que les conduits se dilatent. Rien ne peut démontrer une néoformation réelle de canalicules biliaires.

Le tissu conjonctif n'est hyperplasié que là où il existe déjà, soit des kystes, soit des canaux biliaires en voie de transformation kystique; partout ailleurs il est normal.

Là où il n'existe point de dilatation des canaux biliaires on ne voit point de tractus fibreux limitant des espaces interlobulaires.

Le parenchyme hépatique est absolument sain en dehors des régions kystiques.

On retrouve, pour le foie, les mêmes théories pathogéniques que celles qui ont été émises pour expliquer la formation des kystes dans le rein kystique.

Les uns admettent un état scléreux primitif du parenchyme hépatique, regardent les dilatations des canaux biliaires et les kystes comme des formations consécutives à l'obstruction des canalicules, enserrés dans la trame conjonctive épaissie (Juhel-Renoy).

Les autres, tout en admettant l'état scléreux des espaces interlobulaires, sont moins affirmatifs sur le moment de son apparition et insistent plutôt sur le développement primitif des productions kystiques, soit par néoformation directe, soit par néoformation de canaux biliaires suivie de leur dilatation.

Le processus conjonctif, dit Sabourin (1), n'évolue pas seul, il est accompagné ou suivi d'un processus épithélial. Les kystes se développent aux dépens de la glande biliaire, et leur formation comprend trois phases successives d'après cet auteur.

1° Néoformation d'un réseau de canalicules biliaires, aux dépens des trabécules hépatiques et au milieu d'un nodule de tissu conjonctif.

2° Le nodule fibro-épithélial étant ainsi formé, les canalicules

(1) Sabourin. Loc. cit.

subissent une transformation alvéolaire qui donne aux coupes de ces nodules l'aspect d'angiomes caverneux.

3° Dans ces angiomes caverneux biliaires, certains sinus se développent aux dépens des autres, et les grands kystes résultent de la confluence des petits. Les petits kystes peuvent aussi se développer aux dépens des canaux biliaires préexistants.

Malassez qui, dans le fait de Michalowicz, avait remarqué dans le tissu conjonctif entourant les kystes, des conduits épithéliaux dont les plus fins cependant « ne sauraient être distingués des conduits bibiaires, » hésite à proclamer le développement des kystes uniquement aux dépens des canaux biliaires préexistants; il se pourrait, disait-il en 1877 (1), qu'il y eût néoformation complète :

Pour nous, la dégénérescence kystique du foie est une maladie kystique essentielle, elle reconnaît la même cause pathogénique que celle que nous avons déjà développée pour le rein, c'est un angiome des canaux glandulaires.

Il importe cependant de remarquer que le développement des kystes est ici généralement beaucoup moins considérable que dans le rein. Ce fait, qui ne pouvait passer inaperçu, n'a pas trouvé d'explication satisfaisante dans les théories classiques. On se contente en effet de supposer qu'il en est ainsi parce que la lésion marche plus lentement dans le foie que dans le rein, ou parce qu'elle débuterait plus tard dans le premier de ces deux organes.

Si l'on admet notre manière de voir sur la nature réelle de l'affection, il est facile de comprendre la véritable cause de cette différence entre les deux organes; il s'agit, avons-nous dit, de la dilatation des conduits glandulaires, sous l'influence de la pression du liquide qu'ils contiennent, s'exerçant sur une paroi dont la résistance est diminuée par suite d'une lésion congénitale. Dans le rein la pression sous laquelle l'urine s'écoule a pour résultat de faire indéfiniment progresser les dilatations kystiques. Dans le foie au contraire,

(1) Soc. anat., 1877.

d'une part, comme on le sait, le produit sécrété ne possède qu'une faible tension, d'autre part on sait par la connaissance des phénomènes qui se passent dans l'ictère que ce liquide reflue facilement et rentre dans la circulation sanguine, dès qu'il trouve un obstacle notable à son excrétion. On comprend dès lors que la pression du kyste suffise rarement à vaincre la résistance périphérique qui résulte de la sclérose périkystique secondaire.

§ 4.

Testicule. — C'est surtout quand il s'agit de cet organe que les descriptions de la maladie kystique répondent aux formes anatomiques les plus variées et les plus dissemblables. S'il n'existe, d'une façon générale, pour le foie et pour le rein que des divergences d'interprétation sur le mode de formation des kystes aux dépens des conduits biliaires et urinifères, ici les auteurs semblent ne s'entendre sur aucun point ; on comprend facilement que les auteurs du Dictionnaire encyclopédique aient conclu de leur étude qu'une maladie semblable n'était pas une maladie (D. Mollière et V. Augagneur).

Nous voyons Cooper affirmer la constante bénignité de la maladie, en même temps que son développement aux dépens des tubes séminifères, puis Cruveilhier en faire un sarcome alvéolaire. Gosselin et Curling lui consacrent surtout des descriptions cliniques dans lesquelles le pronostic est réservé. Enfin les auteurs modernes en font des tumeurs, tantôt bénignes, tantôt malignes.

Au point de vue anatomique les formes se multiplient. Un grand nombre d'auteurs rangent sous ce titre des tumeurs dans lesquelles se trouvent des noyaux cartilagineux, des cellules épidermiques (Th. Boutin 1861, Hogg 1852).

Bérard accepte le développement aux dépens des canalicules séminifères comme Cooper, mais n'accepte pas ses idées au point de vue de la bénignité de la maladie. Conche en 1865 pense que la maladie kystique peut être le fait de plusieurs formes anatomiques ; la plus commune serait un carcinome

débutant dans le tissu conjonctif interstitiel du corps d'Highmore. La même année, Tillaux croit que la même affection peut avoir pour point de départ des dilatations variqueuses du système lymphatique, et considère comme signe de bénignité la présence, sur le trajet du cordon, de gros vaisseaux lymphatiques dilatés se continuant avec les kystes. Mais le malade qui fit l'objet de l'observation mourut très rapidement du développement de tumeurs cancéreuses internes, sans que la plaie du scrotum ait jamais été cicatrisée.

Broca (1869) revient aux idées de Cooper et distingue d'une façon bien nette la maladie kystique de cet organe qui a son siège dans les tubes séminifères. Le premier, il fait une distinction judicieuse entre la maladie kystique du testicule toujours bénigne et la maladie kystique qui, pour nombre d'auteurs, dégénère ensuite en cancer. « Les oblitérations des tubes séminifères, dit-il, peuvent être la conséquence *d'une affection idiopathique de ces conduits*, ou d'une affection développée en dehors d'eux, dans le stroma de la glande; cette dernière disposition à été méconnue dans un grand nombre de faits. Lorsque les kystes sont idiopathiques, ce qui paraît être le cas le plus fréquent, la maladie est absolument bénigne, et lorsqu'elle ne l'est pas, c'est parce que les kystes ne sont qu'une complication du cancer testiculaire. »

Plus tard, après diverses discussions à la Société de chirurgie qui ne font point la lumière sur la question, Malassez et Perriquet, prenant pour base l'examen d'un cas de Terrier, rapprochent la maladie kystique du testicule de celle de l'ovaire, et tout en notant tout spécialement la bénignité de l'affection, ils en font un épithélioma mucoïde. Malheureusement la mort du malade de Terrier quatre ans après, par généralisation de la tumeur, vint faire voir que le caractère de bénignité appartenant à la maladie kystique a fait défaut à la tumeur épithéliale décrite par Malassez.

Dans la thèse de Talavera 1879 nous voyons la maladie kystique devenir un carcinome épithélial. Richon en 1886 en fait une tumeur mixte dans laquelle domine le myxome. C'est suivant Desprès, un adénome. Kocher et Langhans affirment

de nouveau dans ces derniers temps l'origine tubulaire.

Enfin Monod et Terrillon, tout en admettant l'origine épithéliale d'un certain nombre de ces formations kystiques, ne la considèrent cependant pas comme constante.

On peut voir par cette énumération combien sont nombreuses les opinions qui ont été émises sur la maladie kystique du testicule. Au milieu de ces divergences, il est remarquable de voir que la plupart des auteurs ont revendiqué pour leurs faits ce caractère de bénignité si bien mis en lumière par Cooper et Broca, bien que quelques-uns d'entre eux, et notamment Malassez, aient étudié en réalité des tumeurs malignes. En parcourant avec soin les faits publiés, on est frappé de ce fait que ce sont précisément les observations dans lesquelles les caractères anatomiques se sont éloignés de la description des premiers observateurs, qui ont été suivies de généralisation; il est légitime de voir là la preuve que ces dernières avaient été l'objet d'interprétations inexactes, et appartenaient en réalité aux tumeurs proprement dites, à celles qui constituent notre second groupe de lésions kystiques, mais nullement à la maladie kystique essentielle.

Toutefois il est difficile de distinguer rétrospectivement parmi les observations publiées, celles qui ressortissent légitimement à cette dernière. Les observations de Cooper ne contiennent point de détails anatomo-pathologiques suffisants. Sur les quatre observations rapportées par Curling, il en est une qui, comme l'avait bien vu Desprès (Th. 1861), est tout à fait caractéristique. Il s'agit d'un homme de 37 ans qui, en décembre 1852, vint consulter Curling, pour une tumeur du testicule qu'il avait remarquée pour la première fois, 7 mois auparavant. Opéré, le malade se rétablit rapidement, et continua depuis lors à se bien porter.

L'examen anatomique donna les résultats suivants: « en incisant cette tumeur, dit l'auteur, je vis la substance tubuleuse étalée sur une partie de sa surface, juste au-dessous de la tunique albuginée amincie. La masse morbide était d'ailleurs un type d'affection kystique. Quelques-uns des plus gros

kystes avaient 1 cent. 1/2 de diamètre, les autres étaient généralement plus petits, et beaucoup n'étaient pas plus gros que des grains de millet. Les uns contenaient un liquide limpide et transparent, d'autres, un liquide sanguinolent, quelques-uns, du sang coagulé, plusieurs enfin, une masse solide, opaque et blanchâtre. Ces kystes étaient situés au milieu d'un tissu fibreux dont la densité augmentait vers le centre de la tumeur. On voyait clairement, en examinant au microscope des lames minces de cette tumeur, que les kystes étaient dus à la dilatation de certains conduits. Ainsi, sur quelques points, un tube se terminait en une poche dilatée ; sur d'autres, la poche correspondait à une dilatation placée latéralement ou à l'extrémité d'une anse ; sur d'autres encore, la dilatation semblait être uniforme et se continuer dans une certaine étendue.

« Les conduits dilatés et les kystes étaient tapissés par le même épithélium pavimenteux, et un grand nombre d'entre eux contenaient une matière granuleuse brune.

« La substance opaque et blanchâtre qu'on trouvait dans les plus larges de ces cavités, était surtout formée par un amas de cellules d'épithélium pavimenteux et ressemblait à ce qu'on appelle le cholestéatome. Quant aux spermatozoïdes, on n'en put découvrir, ni dans les kystes, ni dans les tubes dilatés. »

Curling pense que cette tumeur kystique n'était pas le fait d'un état morbide des tubes séminifères, non plus que des canaux de l'épididyme. Pour lui, la tumeur se développerait aux dépens des conduits du corps d'Higmore. Broca, en faisant la critique de cette interprétation, conclut au contraire, que la lésion avait son point de départ dans les tubes séminifères. Il fait remarquer que (p. 105) de ce que les tubes séminifères sont étalés en couche plus ou moins épaisse autour des kystes, on ne peut conclure que ceux-ci ne se sont point développés aux dépens de ces tubes. Ces couches représentent la partie non encore atteinte par le processus kystique, et comprimée par le développement des kystes voisins, comme cela se retrouve dans la plupart des autres

organes, foie, rein, où les portions contingentes aux dilatations tubulaires subissent de leur part un certain degré de tassement. Il est certain d'autre part, ajoute Broca, qu'on trouve fréquemment, au milieu des kystes, des tubes séminaux altérés sans doute, mais reconnaissables soit à l'œil nu, soit au microscope.

Quoi qu'il en soit de cette localisation spéciale dans ce cas particulier, l'observation de Curling nous paraît appartenir à la maladie kystique essentielle, et il y a tout lieu de penser que celle-ci ne se rencontre pas exclusivement dans les canaux du corps d'Highmore, mais qu'elle peut aussi siéger, suivant les cas, dans les tubes séminifères, qui sont dans le testicule les analogues des acini et des canaux des glandes en grappe.

§ 5.

Mamelle. — Dans cet organe comme dans le testicule, les lésions les plus variées ont été décrites sous le nom de maladie kystique, et c'est là sans doute la raison pour laquelle on a bientôt abandonné le caractère de bénignité qui lui avait été attribué par Cooper et Velpeau, et on en est arrivé à considérer l'affection comme pouvant être, suivant les cas, tantôt bénigne et tantôt maligne.

Il suffit, en effet, de lire la thèse de Richelot qui embrasse l'histoire de toutes les tumeurs kystiques de la mamelle, pour se convaincre qu'un grand nombre des observations classées sous le nom de maladies kystiques, répondent en réalité à notre second groupe, à celui que nous avons désigné sous le nom de tumeurs proprement dites. Le fait ressort nettement des détails anatomiques et pathogéniques qui accompagnent la plupart des descriptions de Richelot.

Sous le nom de *vraie tumeur kystique* de la mamelle, on trouve réunis des kystes glandulaires, associés à des tissus morbides variés, mais en général circonscrits, limités par une capsule fibreuse, répondant aux anciennes descriptions des tumeurs adénoïdes, et doués d'une bénignité qui n'a rien

d'absolu. Ces kystes ne se rattachent certainement pas tous à la maladie kystique essentielle.

D'une manière générale, on leur décrit une paroi propre, et un épithélium cubique *disposé en couche simple*, en tout semblable à celui des culs-de-sac glandulaires; au début, ils apparaissent sous la forme de fentes interstitielles, disséminées dans l'épaisseur du néoplasme et prenant l'apparence de canalicules dilatés; on peut suivre dans les descriptions tous les intermédiaires entre ces formes de début et la forme kystique.

Leur contenu se rapproche souvent du lait ou du colostrum: tantôt c'est une matière blanche et crémeuse, composée de globules de lait, de fines granulations, de cristaux de cholestérine; tantôt la consistance est épaisse, butyreuse, et l'analyse y démontre la composition du beurre. Un liquide franchement laiteux est cependant une rareté, et sa présence semble être le fait du galactocèle et non de la tumeur kystique proprement dite.

On rencontre dans l'intérieur des kystes, des végétations qui ont reçu diverses interprétations; nous y reviendrons, quand nous nous occuperons du mode de développement des kystes. Ces végétations sont recouvertes par l'épithélium cubique ou cylindrique qui tapisse le kyste tout entier.

La description des modifications du stroma conjonctif de la glande, dans les divers cas, montre bien qu'on réunit des faits disparates. Le stroma conjonctif, en effet, est tantôt dense, surtout dans les formations anciennes, tantôt à l'état embryonnaire. On peut y voir les cellules fusiformes des tumeurs conjonctives fasciculées, les petits éléments ronds des cancers encéphaloïdes, et l'aspect des tumeurs embryonnaires du type conjonctif lâche (myxomes).

Les mêmes confusions se retrouvent dans l'étude de la pathogénie des lésions kystiques. La maladie kystique de la mamelle a été regardée, suivant les auteurs, comme pouvant se développer, tantôt dans le tissu conjonctif interstitiel, tantôt dans l'élément glandulaire lui-même.

Les auteurs qui admettent le point de départ glandulaire, ne sont pas pour cela complètement d'accord entre eux ; les uns y voient le résultat d'une hypertrophie et d'une néoformation des acini glandulaires, les autres d'une modification et d'une prolifération de l'épithélium de revêtement des acini, d'autres enfin, d'une ectasie des conduits sécréteurs.

Les auteurs qui font naître les kystes dans le tissu interstitiel, les font naître généralement du tissu conjonctif lui-même. Cette théorie est née en Allemagne et a été développée successivement par Müller, Reinhardt, Weber, Virchow, qui désignaient ces tumeurs kystiques, sous les noms de cysto et d'adéno-sarcome ; cette manière de voir, reprise par Coyne en France, a été toutefois plus rarement invoquée pour la mamelle que pour le testicule.

A côté d'elle, nous devons faire mention de l'hypothèse émise par Cornil et Ranvier du développement kystique aux dépens de lacunes lymphatiques du stroma péri-acineux.

La théorie qui attribue le processus kystique à l'hypertrophie et la néoformation des acini glandulaires correspond, en somme, à celle qui a été soutenue pour le foie et les reins, par Sabourin, sous le nom d'adénome. Mais c'est à Velpeau et surtout à Lebert et Broca, que nous devons cette conception pour le sein.

Pour ces derniers surtout, le processus est caractérisé, au début, par une hypertrophie et une hypergénèse des acini par bourgeonnement latéral ; puis un certain nombre de culs-de-sac, proliférés et agrandis, voient s'oblitérer leur goulot et deviennent des cavités closes. D'après ces auteurs, il se produirait, en outre, des kystes lacuneux autour de la tumeur, par suite de l'exsudation d'un liquide entre les mailles du tissu conjonctif.

Paget et Birket expliquent par une théorie similaire la formation des tumeurs kystiques ; mais pour eux, le kyste est primitif, néogène, au lieu d'être secondaire à la production adénoïde elle-même. Pour Cadiat, c'est toujours aussi un adénome qui se trouve à l'origine de tous les kystes de la mamelle, depuis le kyste simple jusqu'au cysto-sarcome. Ran-

vier, au contraire, considère l'adénome comme une rareté pathologique. Pour lui, l'adénome ne renferme pas de kystes lacunaires, et la présence de ceux-ci, loin de le caractériser, l'élimine complètement.

La théorie de la prolifération épithéliale est due à Malassez, et a été exposée dans la thèse de Deffaux (1). Sans tenir compte de l'acception donnée en clinique au nom d'épithéliome, cet auteur en décrit trois espèces, formant une série continue, pouvant se révéler à l'examen clinique par des caractères allant d'une bénignité relative jusqu'à la plus grande malignité.

L'épithéliome typique forme la première espèce. Les acini se dilatent par suite de leur séparation des voies d'excrétion. On ne trouve rien dans les éléments de la tumeur qui ne ressemble aux éléments glandulaires normaux. Les cellules épithéliales ne prolifèrent que pour revêtir la face interne de la membrane kystique, considérablement augmentée en surface et ce revêtement ne se compose que d'une *simple couche d'épithélium normal aplati.*

L'épithéliome atypique répond à une hypergénèse épithéliale active, qui se révèle au microscope par une ampliation des lobules et des conduits glandulaires. C'est l'épithéliome intra-canaliculaire de Coyne. Les kystes se forment par suite d'une dégénérescence des cellules centrales. On voit alors à leur face interne des végétations, qui pour les uns relèveraient d'une prolifération épithéliale, et pour les autres seraient des bourgeons vasculaires.

Quand l'épithélium s'accroît avec rapidité, la membrane limitante se rompt, la tumeur devient diffuse et donne naissance à des métastases ; cette tumeur primitivement bénigne pourrait ainsi à un moment donné revêtir tous les caractères de la malignité et se généraliser. Elle constituerait d'ailleurs une *forme de transition* entre la précédente et l'épithéliome métatypique qui forme la troisième espèce de Malassez ; celle-

(1) Deffaux. Contribution à l'étude des tumeurs du rein d'origine épithéliale. Th Paris, 1877.

ci n'étant autre que le carcinome vulgaire, avec ses éléments épithélioïdes disséminés sans ordre au milieu des travées conjonctives.

Cette théorie a été reprise par Brissaud (1) qui a donné à l'ensemble des lésions histologiques trouvées par lui, le nom d'épithélioma kystique intra-acineux. Cet observateur a retrouvé dans l'intérieur des kystes et sur leur paroi interne toutes les formes d'épithélium décrites par Malassez, sauf cependant l'épithélium vibratile qu'il n'a jamais pu rencontrer.

Comme ce dernier auteur, Brissaud tend aussi à penser que ces tumeurs peuvent, à un moment donné, revêtir tous les caractères des tumeurs malignes. Après avoir noté, en effet, l'intégrité du tissu interstitiel, il fait à ce sujet une restriction importante. « Sur certains points, dit-il, les lobules ne sont point nettement isolés les uns des autres par le tissu cellulo-fibreux. Entre les culs-de-sac acineux, l'infiltration cellulaire est plus abondante, et, par places, elle prend une disposition telle qu'on peut croire à un envahissement des lymphatiques ou des mailles du tissu conjonctif. On voit des espaces triangulaires remplis d'éléments irréguliers, à gros noyaux, comparables aux cellules métatypiques qui remplissent les cavités voisines. »

Ces divers caractères montrent qu'il s'agit ici de tumeurs épithéliales proprement dites, se rattachant à notre second groupe. La plupart de ces tumeurs n'en sont pas moins des tumeurs bénignes, comme le montrent les résultats de l'observation clinique. Reclus a pu suivre, en effet, les femmes qu'il avait opérées, et, chez aucune, il n'a constaté la moindre récidive (2) et cela, dans l'espace de sept à neuf ans. Ce sont ces observations qui ont été l'objet de l'examen anatomo-pathologique de Brissaud; Reclus pour sa part s'étant exclusivement attaché à la description clinique de l'affection, on lui

(1) Brissaud. Anatomie de la maladie kystique de la mamelle. Arch. de physiologie, 1884.

(2) Reclus. Revue de chirurgie, 1883, et Cliniques chirurgicales, 1888, p. 401.

doit la réunion des caractères distinctifs de la maladie kystique : la dispersion des nodosités dans toute la glande, la bilatéralité de l'affection et les renseignements fournis par la ponction exploratrice.

Un grand nombre d'observations semblables ont été publiées depuis le premier mémoire de Reclus, par Monod, Poncet (de Lyon) (1), A. Broca (2) et Bezançon, Maunoury et Phocas (3) sous le nom de maladie noueuse.

Mais si presque toutes ces observations se rapportent aux données cliniques si bien établies par Reclus, il s'en faut que toutes aient été suivies d'un examen histologique aussi complet que celui de Brissaud. Enfin plusieurs observations dans lesquelles les tumeurs avaient présenté les mêmes caractères que celles décrites dans la maladie de Reclus sont venues assombrir le pronostic. Elles sont dues notamment à Maunoury et à Poncet (de Lyon) (4); nous aurons à y revenir.

Un certain nombre d'auteurs placent l'origine des kystes dans une ectasie des conduits sécréteurs, mais on rencontre encore des interprétations divergentes quand il s'agit de rechercher le siège exact et le mécanisme de cette ectasie elle-même. L'influence de la rétraction du tissu conjonctif et de la rétention des produits sécrétés est la cause la plus généralement admise pour expliquer la plupart de ces formations; on retrouve cependant ici toutes les opinions émises par les auteurs à propos des autres organes glandulaires, reins, foie, testicule.

Coyne et Labbé décrivent des kystes d'involution qui se développent dans les mamelles en voie d'atrophie.

Paget (5) et Birkett ont rencontré dans les glandes resserrées et légèrement indurées, des kystes consécutifs à la cirrhose de la glande mammaire. Birkett rapproche cet état de la glande mammaire de l'aspect ridé et contracté du rein granuleux,

(1) Poncet. Gaz. hebd. de med. et de chir., 1886.
(2) A. Broca. Gaz. hebd., 1886.
(3) Phocas. Th. Paris, 1887.
(4) Sourice. Th. Paris, 1887.
(5) Paget. Lectures on surgical pathology. London, 1853, vol. III.

dans lequel se rencontrent si souvent les kystes rénaux; il propose de donner le nom de maladie kystique des conduits à ces kystes consécutifs à une dilatation des acini ou des canaux par suite d'une malformation du mamelon. Fœrster décrit des kystes aciniens par ampliation progressive des culs-de-sac, et des kystes canaliculaires par oblitération scléreuse des conduits.

Billroth rejetant complètement le rôle des culs-de-sac glandulaires donne pour siège à l'origine des kystes, les canaux intermédiaires aux culs-de-sac et aux grands conduits excréteurs (1). Il se rattache aussi à la théorie de la rétention, mais avoue que pour certains cas, cette pathogénie est inadmissible. Le seul kyste par rétention qui puisse exister dans les mamelles, suivant lui, est le galactocèle qui apparaît au moment de la sécrétion de la glande. Cependant, il peut exister un certain degré de sécrétion en dehors des périodes de lactation (Coyne et Labbé); cette sécrétion peut se produire chez le nouveau-né, à l'époque de la puberté, et même chez les femmes âgées. Chez ces dernières, l'évolution kystique est liée à la rétraction du tissu conjonctif. Billroth semble d'ailleurs avoir surtout étudié ces derniers cas; mais pour expliquer la formation des kystes par rétention chez les autres sujets, l'auteur avoue son embarras. Il admet chez ceux-ci comme chez les vieillards, le développement de petites végétations vasculaires.

Les végétations trouvées à la surface interne des conduits glandulaires par différents auteurs ont été l'objet d'interprétations différentes, en rapport avec les diverses formes des tumeurs examinées; pour Rogeau, ce serait une végétation endo-vasculaire que l'examen histologique de Nepveu fait considérer comme un épithéliome intra-canaliculaire à la période de début. Dans l'opinion de Coyne, il s'agit plutôt d'une végétation papillaire simulant de faux culs-de-sac glandulaires, et donnant naissance à une apparence de cylindres épithéliaux. Virchow en fait un fibrome endo-canaliculaire. Billroth parlant des excroissances papillaires qu'on trouve surtout dans les

(1) Brisset-St-Macary. Thèse de Paris, 1883.

grands kystes, dit qu'elles représentent simplement les restes des cloisons primitives.

Meckel a invoqué un autre mode de formation des kystes; pour lui, au moment de la puberté, on verrait se produire un certain nombre de kystes par suite d'un défaut de concordance entre le développement de la partie sécrétante et celui des conduits sécréteurs. C'est ce qu'il appelle les kystes d'évolution.

Broca (1) attribue la dilatation des canaux, tout à la fois à certaines modifications de la membrane limitante ordinairement plus fragile, et à celles de l'épithélium, dont les cellules grandissent et deviennent granuleuses, mais il insiste avant tout sur l'hypertrophie du tissu glandulaire avec néoformation.

Dans un travail récent fait sous l'inspiration de Recklinghausen, Dreyfus (2) déclare comme Billroth que souvent dans les tumeurs polykystiques de la mamelle il n'a vu nulle part de rétrécissement, ni d'obstacle; il tend, dans ces cas, à regarder la formation des kystes comme dépendant d'une altération à laquelle il donne le nom de dégénérescence hyaline. Sa description se rapporte d'ailleurs à une tumeur maligne avec kystes et ne présente aucun rapport avec la maladie kystique proprement dite.

Il résulte de tout ce qui précède que les cas qui ont été publiés et décrits par les auteurs sous le nom de maladie kystique de la mamelle ne présentent le plus souvent entre eux que des similitudes apparentes, et se rapportent, en réalité, à des lésions qui méritent d'être placées dans des cadres nosologiques bien différents. De là, la confusion des caractères qui leur sont attribués et les discordances qui séparent les unes des autres toutes les descriptions.

Parmi toutes les observations publiées, celle qui nous paraît se rattacher le plus sûrement et le plus nettement à la maladie kystique essentielle est celle que Coyne et Labbé décrivent

(1) Broca. Traité des tumeurs, t. II, et Art. Adénome du Dict. encycl.
(2) Dreyfus. Archiv. de Virchow, 1888.

sous le nom de : *kystes dus à une rétraction cicatricielle.* Bien que ces auteurs aient classé ce fait sous ce nom, nous ne voyons pas bien quelles sont les raisons qu'on pourrait invoquer pour affirmer le début du processus morbide dans le tissu conjonctif. Partout ce tissu est dense et porte l'empreinte de l'ancienneté des modifications pathologiques qu'il présente ; mais, de même que dans le rein et dans le foie, le développement du tissu conjonctif autour des petits kystes est à peine marqué, tandis que celui qui existe autour des grandes cavités est beaucoup plus épais et plus dense. Ce détail important permet de conclure que la sclérose, loin d'être primitive, est en réalité un phénomène réactionnel, secondaire au développement des kystes.

§ 6.

Arrivés au terme de cette étude de la maladie kystique dans les quatre organes glandulaires principaux de l'économie, nous devons maintenant résumer rapidement les diverses données cliniques et anatomo-pathologiques qui se dégagent des opinions multiples émises à ce sujet.

Au point de vue clinique d'abord, tous les auteurs sont d'accord pour admettre l'existence pour les reins et le foie, d'une affection le plus souvent méconnue pendant la vie, par l'absence de symptômes propres à en déceler l'existence, et caractérisée par une transformation plus ou moins complète de ces organes en une infinité de kystes. Il arrive parfois, il est vrai, lorsqu'il s'agit du rein, et nous avons eu nous-même l'occasion de l'observer, que la mort résulte dans certains cas de la maladie elle-même, par la progression indéfinie des kystes et la destruction secondaire du parenchyme rénal ; la gravité de la maladie est ici un phénomène secondaire, résultant de l'importance physiologique de l'organe détruit, mais complètement différente de la malignité proprement dite, avec le sens qui s'attache à ce mot dans l'histoire des tumeurs.

La maladie kystique des reins ou du foie ne s'accompagne en effet d'aucune influence directe sur l'état général

du sujet, d'aucun phénomène de généralisation, d'aucun de ces signes que produisent toujours les tumeurs malignes; elle peut être considérée à bon droit au point de vue anatomique comme un processus essentiellement bénin. Toutes les observations des auteurs par la constatation de ces faits confirment implicitement ce caractère de bénignité, qui est le caractère clinique propre de la maladie kystique essentielle.

L'accord n'est plus le même lorsqu'il s'agit de la même affection dans le testicule et la mamelle. Les uns, les anciens observateurs surtout, s'attachant avant tout à l'examen clinique attentif des cas qui s'offraient à eux, affirmaient la constante bénignité de ces tumeurs, dans lesquelles, suivant l'expression de Broca, *les kystes étaient toute la tumeur*. Les autres, oubliant que cette dernière forme seule appartenait à la maladie kystique, et faisant rentrer dans son cadre des productions néoplasiques diverses accompagnées de kystes *simplement prédominants*, étaient forcés, bien que réclamant tout d'abord le caractère de bénignité pour chacun des cas observés par eux, d'admettre que la maladie kystique du testicule et de la mamelle pouvait revêtir tous les caractères des tumeurs les plus malignes, la clinique venant montrer des phénomènes de récidive et degénéralisations ultérieures pour quelques-uns des cas qu'ils avaient considérés comme des maladies kystiques.

Reclus, cependant, se replaçant sur le terrain exclusivement clinique, après avoir établi d'une façon péremptoire pour la mamelle les caractères distinctifs de ce qu'on doit entendre par maladie kystique, est venu prouver par des faits que le pronostic était bien tel que les anciens auteurs l'avait reconnu, c'est-à-dire essentiellement bénin.

Nous n'hésitons pas à dire que lorsqu'on fait abstraction des causes que nous avons déjà indiquées, il en est de même pour le testicule, comme l'admettaient avec raison les anciens auteurs.

Il nous reste à examiner les diverses théories émises pour expliquer les formations kystiques, et qui peuvent toutes se ramener à deux : sclérose de l'organe ou processus épithélial,

c'est-à-dire en somme, théorie inflammatoire ou théorie néoplasique.

La théorie de la sclérose est la première en date ; de nombreux observateurs ont regardé la maladie kystique comme le résultat d'une sclérose généralisée. Pour Duguet (1) il existerait chez certaines personnes « à diathèse fibreuse une tendance à la transformation kystique des organes glandulaires, qui sont le siège d'une prolifération conjonctive ».

Il suffit de rappeler, pour combattre cette manière de voir, que comme l'ont vu Laveran, Hommey et Gombault, comme nous l'ont prouvé nos propres examens, le développement du tissu conjonctif intercanaliculaire et interacineux n'est pas primitif; son absence là où il n'y a point de kystes, son accroissement progressif en rapport constant avec le degré de la dilatation kystique, ne sont pas le fait d'un processus primitif, mais bien d'une lésion de voisinage, consécutive à l'irritation du tissu conjonctif par le développement anormal des parties qu'il contient.

Dans le foie on constate de la sclérose dans les espaces de Kiernan, mais seulement là où il existe des conduits biliaires dilatés, tout autour le tissu hépatique est sain. Dans le rein on constate aussi cette intégrité complète des parties non atteintes par la dégénérescence kystique; toutefois la destruction de l'organe étant en général beaucoup plus complète, les auteurs n'ont point insisté sur ce fait d'une façon aussi détaillée que pour le foie, où la maladie kystique respecte la plus grande partie du parenchyme. Les tubes étalés à la surface de la tumeur du testicule de Curling étaient aussi restés sains, mêmes constatations encore pour la mamelle.

La théorie de la rétention qui trouvait dans la sclérose antérieure de l'organe atteint sa base principale, est passible des mêmes objections. Ce n'est pas à dire cependant qu'on n'ait pas trouvé parfois, en dehors même de la sclérose, des causes de rétention ; la présence de calculs, de cristaux de leucine, de corps étrangers de quelque nature qu'ils soient ont été

(1) Thèse Lejars.

quelquefois invoqués. Mais ce sont là des faits exceptionnels qui n'appartiennent pas à la maladie kystique vraie, ou dans lesquels la présence de ces corps étrangers pouvait accompagner la lésion sans en être la cause.

La théorie néoplasique à eu Malassez pour principal soutien. Cet auteur à voulu appliquer aux maladies kystiques du foie, du rein, du testicule et de la mamelle le nom d'épithélioma mucoïde qu'il avait imposé à la maladie kystique de l'ovaire.

Cette manière de voir a largement contribué à la confusion qui règne dans la question qui nous occupe. Malassez a réuni en réalité sous le nom d'ailleurs impropre d'épithélioma mucoïde, trois ordres de faits nettement différents : 1° des tumeurs à tissus multiples d'origine fœtale ; 2° de simple adénomes glandulaires, et 3° des maladies kystiques vraies.

A la première catégorie appartiennent les tumeurs de l'ovaire qui ont été le point de départ de ses descriptions, des tumeurs du testicule de même nature, et, beaucoup plus rarement, des tumeurs similaires d'autres organes. Pour nous (1), ces tumeurs constituent une variété spéciale de néoplasmes, émanés des tissus transitoires de l'embryon, et parfaitement distincts, non seulement des maladies kystiques, mais même des tumeurs ordinaires émanées des tissus de l'adulte. A cette catégorie appartiennent tous les kystes dits mucoïdes de l'ovaire. De plus ces tumeurs fœtales, sans se rencontrer exclusivement dans les régions génitales, y présentent leur plus grande fréquence, non seulement dans le voisinage de l'ovaire, mais souvent aussi dans le scrotum.

La description faite par Malassez des lésions trouvées dans le cas de tumeur du testicule cité plus haut, ne peut laisser aucun doute sur la nature de l'affection qu'il a eue sous les yeux. De même que les kystes dermoïdes, ces kystes sont en général des tumeurs bénignes, mais elles sont susceptibles aussi d'acquérir une malignité tardive. Les faits de généralisation ou de récidive de ces tumeurs sont loin d'être rares.

(1) Bard. Des tumeurs à tissus multiples. Lyon médical, 1888 et Trévoux. Des tumeurs à tissus multiples. Th. Lyon, 1888.

On sait qu'elles résultent pour nous du développement dans la tumeur à tissus multiples initiale, d'une seconde tumeur à tissus simples (voir la *Thèse de Trévoux*).

Les suites éloignées de l'opération dans le cas de Malassez, montrent qu'il s'est trouvé en présence d'un cas de cette nature, mais nullement que les maladies kystiques essentielles puissent présenter un caractère de malignité. La tumeur du testicule qu'il a décrite ne répondait en rien à la maladie kystique de cet organe, elle appartient à un groupe tout différent, et par là tombent toutes les conclusions et toutes les généralisations qu'il a voulu tirer de ce fait mal interprété.

Des tumeurs de même nature peuvent exister dans d'autres organes où elles sont beaucoup plus exceptionnelles; Eberth (1) et Friedreich (2) ont rapporté des cas qui se rapportent certainement à cette catégorie. Le fait de kystes à tissus multiples du foie décrit par Hanot et Gilbert (3) ne laisse aucun doute sur ce point. Remarquons en passant qu'ils s'agissait dans ce dernier fait d'un kyste unique, situé près du lobe carré, bien différent par ce détail macroscopique des maladies kystiques vraies, et au contraire très voisin des kystes dermoïdes trouvés par d'autres observateurs dans ce même organe.

Il est plus dificile de classer exactement les faits publiés par Malassez. On peut voir en parcourant les différents travaux faits sous son inspiration, de même que ceux des auteurs qui ont adopté sa manière de voir, que le rapprochement qu'ils ont fait des tumeurs du foie et des reins qu'ils ont étudiées, avec les tumeurs de l'ovaire, reposait plutôt sur une conception *a priori* que sur les détails des faits observés. Ce rapprochement juste, pour ce qui concernait une tumeur du testicule prise à tort pour une maladie kystique, ne se justifie plus pour les kystes du foie et du rein qu'ils ont décrits. Tandis

---

(1) Eberth. Archiv f. anat. path., 1866, vol. 35, p. 478.

(2) Friedreich. Arch. f. anat. path., 1856, vol. 11, p. 466.

(3) Hanot et Gilbert. Etude sur les maladies du foie, p. 301. Paris, 1883.

que, d'après Malassez lui-même, les kystes du testicule étudié se développaient dans le tissu conjonctif interstitiel interlobulaire, tout à fait en dehors des tubes séminifères, qui ne participaient en rien à la formation des kystes ; dans le foie, ce sont les canalicules biliaires, dans le rein ce sont les canaux urinifères qui se dilatent peu à peu pour former des dilatations kystiques.

« Dans le tissu fibreux interlobulaire avoisinant les parois des kystes, on trouve de plus petites cavités kystiques qui ne sont généralement pas sphériques comme les grandes cavités, mais bien disposées en boyau ou en lignes irrégulières et parfois s'anastomosant comme les glandes. Entre les lobes du foie, à une certaine distance des principales cavités kystiques, on remarque que le tissu fibreux est assez développé, et, dans ce tissu fibreux, on aperçoit des *conduits épithéliaux*, il y a de petites cavités tubulées, tapissées par un épithélium polyédrique et même cylindrique. Les plus fins conduits ne sauraient être distingués des *conduits biliaires.* »

Après une description pareille on ne peut que s'étonner de voir l'auteur ajouter : « *En résumé, on a affaire à une forme de tumeur kystique entièrement comparable aux tumeurs kystiques du testicule et de l'ovaire.* » Il est vrai qu'il corrige en partie cette première affirmation en continuant : « On ne saurait dire d'une façon définitive si les kystes sont des néoformations, ou bien s'ils procèdent des conduits biliaires dilatés. On *pencherait* plutôt pour cette dernière opinion (1). »

La polymorphie épithéliale qui est la base principale des conclusions de Malassez n'est donc rien moins que nettement démontrée par ses propres descriptions. « Quand le processus porte sur le foie (2) c'est ce dernier organe qui présente les lésions les mieux caractérisées au point de vue histologique. En majeure partie, les alvéoles kystiques sont revêtues à leur surface interne d'*une seule couche d'épithélium cubique* ; *dans*

(1) Michalowicz, p. 17.
(2) Th. Lejars, p. 34.

*un cas, en certains points*, l'épithélium devenait nettement caliciforme, et on le retrouvait en rangée continue sur la paroi de toute une série de kystes; *peut-être même par place*, à voir la régularité de sa ligne de plateau pourrait-on *supposer l'existence de cils vibratiles*. Une telle polymorphie épithéliale se rapporte bien aux allures ordinaires de l'épithéliome mucoïde. Quant au rein, tel qu'on a pu l'examiner jusqu'ici, c'est-à-dire à un stade fort avancé de la lésion et fréquemment *dans un état d'altération commençante*, les résultats sont beaucoup moins concluants. »

Comment les résultats de l'observation du rein pourraient-ils être encore moins concluants que ceux de l'observation du foie qui le sont si peu eux-mêmes ! On comprend mal les affirmations catégoriques des conclusions contenues dans ces travaux, quand on les compare avec l'incertitude de la description des faits eux-mêmes. Il est juste de reconnaître que ces affirmations ont été tirées des descriptions de Malassez plus encore par ses élèves que par lui-même, comme il résulte du passage suivant de la thèse de Lejars : « Se basant sur ces résultats acquis, et dans l'*attente d'examens définitivement confirmatifs*, M. Malassez *croit* que l'épithélioma mucoïde démontré pour la dégénérescence kystique de l'ovaire et du testicule est *au moins très probable* pour la maladie kystique des reins et du foie. *Peut-être* pourra-t-on ramener un jour à ce type histologique toute la série, déjà cliniquement déterminée, des maladies kystiques ».

Le rapprochement fait entre les maladies kystiques du rein et les tumeurs ovariennes n'est pas mieux justifié, bien qu'il ait été soutenu dans la thèse de Deffaux, rédigée d'après les préparations de Malassez. Les faits qui s'y trouvent décrits sont de plusieurs ordres : les uns appartiennent aux tumeurs proprement dites ; les autres qu'il décrit sous le nom d'épithéliome typique semblent bien appartenir à la maladie kystique essentielle, mais il est facile de voir que les détails qu'il leur attribue lui-même s'écartent nettement de ceux qui appartiennent aux tumeurs ovariennes ou testiculaires.

« Si on passe à l'examen des éléments glandulaires, dit-il, on ne trouve en effet rien *qui ne soit normal*; l'épithélium est cubique, *légèrement aplati* et *disposé en une seule couche* à la face interne de la membrane amorphe; *sans doute* les cellules épithéliales ont proliféré pour revêtir la membrane considérablement augmentée en surface, mais elles ont reproduit des éléments de forme normale ou typique. » Viennent ensuite tous les caractères de la maladie kystique essentielle : contenu liquide muqueux, ressemblant à du colostrum, quelques débris épithéliaux, pas de cellules polymorphes, un peu d'épaississement du tissu conjonctif périphérique; « ce tissu ne prend aucune part aux altérations, il est absolument passif, se laisse comprimer, refouler par la distension des culs-de-sacs glandulaires et paraît plus condensé ». Bien que partisan de la théorie néoplasique. Deffaux reconnaît cependant, en étudiant la physiologie pathologique de l'affection, que, *a priori*, on peut supposer que toutes ces petites cavités ont leur origine dans les acini glandulaires et que leur dilatation est le produit *non d'une prolifération*, mais bien plutôt d'une excrétion normale exagérée. Il ne lui semble pas possible d'expliquer la dilatation autrement que par une oblitération plus ou moins complète du conduit ou de l'orifice au niveau de l'acinus; et cette affirmation nous éloigne d'autant de la théorie épithéliale qu'il voulait défendre.

Seules les végétations épithéliales, qu'il a constatées à l'intérieur des kystes, pourraient faire penser à des tumeurs vraies, mais elles sont susceptibles d'une interprétation différente de celle acceptée par l'auteur. Billroth, qui a constaté des formations semblables, les attribue en effet à des vestiges d'anciennes séparations ayant cloisonné différentes cavités kystiques. Certaines de ces tumeurs sont tellement petites et si intimement liées à la glande mammaire qu'elles ne forment pas de tumeurs appréciables; ce n'est guère qu'à l'autopsie, dans des mamelles saines d'ailleurs, que l'on a par hasard l'occasion de les constater. Plus souvent elles sont d'un volume moyen, assez mal limitées, légèrement diffuses et paraissent se continuer avec le tissu mammaire.

En résumé la théorie de l'épithélioma mucoïde impliquant identité de nature entre la maladie kystique de l'ovaire, du testicule, du foie, des reins et de la mamelle, ne repose sur aucune donnée anatomique positive. Les observateurs qui l'ont formulée ont eu sous les yeux des formes absolument différentes, à savoir : tumeurs à tissus multiples dans l'ovaire, le testicule ou même le foie; maladie kystique vraie pour le foie, le rein, la mamelle et le testicule lui-même.

Nous venons de voir que la théorie de l'épithéliome mucoïde, appliquée à la maladie kystique essentielle, avait eu pour point de départ la confusion d'un cas de tumeur à tissus multiples avec une maladie kystique vraie; la théorie qui attribue celle-ci à un processus épithélial néoplasique vulgaire, a eu pour origine une confusion analogue, mais avec des faits d'une autre nature. Elle a eu pour point de départ principal l'étude des tumeurs kystiques de la mamelle, qui appartenaient en réalité à des tumeurs vraies du type épithélial à un degré plus ou moins avancé de développement. Tels sont la plupart des faits qui ont servi de base aux descriptions de Brissaud.

Des tumeurs de cette nature peuvent jouir d'une grande bénignité, mais elles peuvent aussi, comme toutes les tumeurs vraies, prendre à un moment donné une marche maligne. Les cas de Reclus et Brissaud, ceux de Monod, Poncet (de Lyon), Maunoury, Phocas, appartiennent à cette catégorie de faits.

L'étude clinique remarquable de Reclus sur ces tumeurs, nous apprend qu'elles peuvent revêtir tous les caractères de la maladie kystique essentielle, voire même la bilatéralité qui est un des caractères cliniques importants de celle-ci. Cette similitude de caractères cliniques explique la confusion qu'il est facile de faire entre les tumeurs épithéliales kystiques et les maladies kystiques vraies, et par là même, elle explique les cas de généralisations qui ont fait douter de la bénignité des maladies kystiques et qui proviennent en réalité de tumeurs vraies confondues avec elles. Telle est la véritable explication des faits tels que ceux relatés dans la thèse de Sourice, et notamment de deux observations, l'une

due à Poncet (de Lyon), l'autre due à Maunoury, où les suites de l'opération furent malheureuses.

Les faits décrits par Sabourin pour le foie et les reins et d'après lesquels il s'est rallié à la théorie de la prolifération épithéliale, sont également des faits étrangers à la maladie kystique vraie. D'une part cet auteur a décrit sous ce nom des formations kystiques se produisant dans une maladie de Bright, dont elles constituaient une variété accidentelle; d'autre part il en rapproche un cas de tumeur kystique du foie dans lequel cet organe, totalement transformé à la surface et à la coupe, en cavités kystiques ayant atteint le poids de 6 kilogs, était certainement le siège d'un processus néoplasique à en juger par les détails de sa description. Sabourin a eu raison de considérer les cas qu'il a décrits comme des faits de tumeurs adénomateuses liées à un processus épithélial actif, mais il a le tort de les rapprocher de la maladie kystique essentielle et d'accorder à ces dernières les caractères qui leur sont propres.

Il résulte de ce qui précède qu'à côté de la maladie kystique essentielle, les organes glandulaires peuvent présenter des tumeurs épithéliales kystiques qu'il faut chercher à en distinguer. Il est très important de pouvoir différencier en clinique ces deux ordres d'affections, puisque l'une d'elles est toujours bénigne de par sa nature même, tandis que l'autre, l'adénome kystique, généralement bénin, peut cependant comme toutes les tumeurs bénignes, présenter à un moment donné une dégénérescence maligne.

Il appartient au clinicien de rechercher les signes d'un diagnostic différentiel entre ces deux ordres de cas. Il devra pour cela rapprocher de son examen, les détails de l'observation anatomique, et cette dernière devra elle-même reposer sur la connaissance de cette dualité et ne pas omettre de rechercher les caractères différentiels de ces deux ordres de faits.

Le problème est plus facile à résoudre qu'il ne le paraît au premier abord, pourvu qu'on soit prévenu de son existence. Dans la maladie kystique essentielle, les kystes sont toute l'affection, leur paroi est exclusivement formée de tissu con-

jonctif sauf un revêtement de cellules épithéliales aplaties, d'aspect endothélial dans les grands kystes. Dans les adénomes, l'épithélium est manifestement proliféré ; il peut former des nids plus ou moins nombreux dans les intervalles des kystes eux-mêmes.

C'est en s'appuyant sur ces différences que l'un de nous a pu prévenir M. Poncet de la récidive possible, survenue en effet par la suite, d'une tumeur de la mamelle considérée par lui comme maladie kystique et qui fut reconnue au laboratoire d'anatomie pathologique pour une tumeur proprement dite, d'origine épithéliale (1).

En terminant cette étude, nous formulerons les conclusions suivantes :

1° Il existe une maladie kystique essentielle qu'on retrouve dans tous les organes glandulaires, caractérisée par la dilatation simple des acini ou des canaux excréteurs, se produisant sous la seule influence de la pression normale des liquides qu'ils contiennent. Elle constitue ainsi un véritable angiome glandulaire.

2° Cette dilatation pour se produire demande une prédisposition morbide spéciale de la paroi des tubes glandulaires. Cette prédisposition d'origine congénitale, consiste sans doute dans un défaut de résistance de la paroi, qui est elle-même sous la dépendance d'un défaut de qualité de la substance fondamentale qui la constitue.

---

# REVUE CRITIQUE

## LES ALBUMINES TOXIQUES,

Par le Docteur A. RÉMOND.

### I

C'est en 1871-72 que MM. Gautier et Selmi montrèrent pour la première fois et découvrirent tous deux la propriété que possèdent les matières albuminoïdes de produire en se putré-

(1) Th. Sourice.

fiant des substances alcaloïdiques dont un certain nombre sont toxiques. En 1880, MM. Pouchet et Gautier montrèrent que si la putréfaction, phénomène microbien, fournissait les ptomaïnes, la nutrition physiologique s'accompagnait, elle aussi, de la formation d'alcaloïdes spéciaux auxquels ils donnèrent le nom de leucomaïnes.

Les ptomaïnes semblaient donc devoir jouer un rôle important dans les intoxications consécutives à une infection microbienne. Lorsque, par insuffisance de l'excrétion rénale, par exemple, les déchets biologiques, accumulés dans le corps, produisaient des phénomènes toxiques graves, on incriminait de même les leucomaïnes. Ces corps, chimiquement plus simples que la molécule d'albumine dont ils dérivent, paraissent devoir leurs propriétés toxiques à leur constitution atomique; on aurait dit volontiers qu'il était nécessaire que l'albumine ait subi ces décompositions partielles pour devenir un poison.

Et, de fait, pour citer un exemple, les recherches de M. Brieger sur la typhotoxine, les expériences de M. Bouchard sur les poisons urinaires et l'urémie, avaient bien démontré la réalité objective du rôle de ces corps. Rien ne semblait donc contredire cette idée qu'un commencement de désintégration était nécessaire pour donner des propriétés toxiques aux matières albuminoïdes, lorsque parurent un certain nombre de travaux récents qui ne tendent rien moins qu'à démontrer la toxicité de substances beaucoup plus rapprochées de l'albumine que les corps dont nous venons de parler. C'est de ces recherehes et des résultats qu'elles comportent au point de vue de la physiologie générale que nous voulons nous occuper aujourd'hui.

## II

Elles peuvent se diviser dès l'abord en deux grands groupes. Dans le premier vient se ranger tout ce qui a trait à l'action des substances albuminoïdes vivantes sur les microbes; dans un second nous aurons à étudier les corps toxiques qui se produisent du fait même de la vie des infiniment petits. Nous

aurons à montrer comment, en dehors des ptomaïnes déjà connues, les microbes peuvent déterminer la formation de substances analogues à l'albumine, et douées d'une action destructive énergique pour nos cellules. Ces deux termes de la question ne sont pas d'ailleurs aussi éloignés l'un de l'autre que l'on pourrait le croire à première vue. La cellule animale et la cellule végétale, qui est le microbe, produisent dans certains cas des poisons d'un ordre trop voisin, leurs conditions de développement, leurs réactions réciproques sont trop analogues, pour que leur histoire biologique présente en certains points des différences absolument tranchées.

L'albumine vivante, l'albumine du sérum sanguin, par exemple, possède-t-elle vis-à-vis des micro-organismes des propriétés toxiques définies? Les premiers travaux entrepris pour répondre à cette question sont dus à Lewis et Cunningham (1) qui montrèrent avec quelle rapidité les micro-organismes introduits dans le sang disparaissaient. Ils ne s'étaient d'ailleurs servis que d'espèces microbiennes indéterminées, ce qui s'explique sans peine, étant donnée la date de leurs recherches. Traube et Gscheidlen (2) constatèrent de nouveau ce fait; ils l'attribuèrent à une organisation spéciale du milieu sanguin, sous l'influence de laquelle, disaient-ils, les microbes de la putréfaction doivent succomber.

Ces travaux ne sont guère intéressants que par leur date, et les théories ne signifiaient pas grand'chose. On opposerait aujourd'hui à leurs auteurs mille données contradictoires tirées d'une biologie cellulaire plus approfondie; la phagocytose a remplacé l'organisation, d'ailleurs inutile, pour tuer les anaérobies de la putréfaction. Le fait conserva néanmoins toute sa valeur; il fut confirmé plus récemment par Todor (3)

(1) Eight. annual Report of the sanitary commissioner with the government of India. Calcutta, 1872.

(2) Schlesische Gesellschaft für Vaterländ. cultur. Medic. sect. 13 fevr. 1874.

(3) Arch. f. Hygiene. T. 4, p. 129. Deutsche med. Wochensch., 1886 n. 6.

et par Wysokokicz (1). D'après ce dernier il fallait attribuer la disparition des microbes à leur arrêt dans les petits capillaires, ou à leur localisation dans les cellules de l'endartère.

Cette explication était très séduisante; on sait avec quel talent elle a été reprise par M. Bouchard. Mais elle ne suffit pas à contenter absolument l'esprit, et elle était destinée à tomber devant d'autres expériences.

Dès 1884, en effet, Grohmann (2) avait entrevu le rôle bactéricide du sérum sorti des vaisseaux. En 1887, Todor (3) démontra que réellement le sérum du sang jouissait de la propriété de détruire la bactéridie charbonneuse, dans des conditions spéciales de proportions, et sans qu'il y ait là, bien entendu, un moyen de défense bien puissant pour l'organisme.

Plus récemment, Nuttal (4) et peu après lui Nissen (5) vinrent encore apporter un certain nombre d'arguments et de faits à l'appui de cette idée que Büchner (6) a très vigoureusement défendue et presque définitivement établie dans un récent mémoire dont nous allons chercher à faire ressortir les principaux points.

A la température du corps, le sang du lapin et du chien détruit énergiquement le bacille de la fièvre typhoïde et le vibrion du choléra. Cette action est inversement proportionnelle au nombre des microbes ensemencés, lorsque la quantité de sang reste la même, mais il importe peu que ce sang soit ou non défibriné, contenu ou non dans les vaisseaux. Ce dernier point a de l'importance en ce qu'il éloigne l'idée d'une action phagocytaire des cellules fines de l'endartère. La fonction bactéricide se maintient jusqu'à 20 jours après la prise dans le vaisseau, lorsque le liquide est conservé dans un

(1) Zeitschr. f. Hygiene, T. 1, p. 1.

(2) Ueber die Einwirkung des zellenfreien Blutplasma auf einige pflanzliche Microorganismen. Dorpat, 1884.

(3) Deutsche med. Wochenschr. 1887, n. 34.

(4) Zeitschr. f. Hyg., T. 4, 1888, p. 353.

(5) Id., T. 6, 1889, p. 487.

(6) Arch. f. Hyg., T. X, Heft 1 et 2, 1890.

endroit frais; une température trop élevée (+ 55°), ou la congélation la détruit.

Poussant plus loin leur analyse physiologique, Büchner et ses collaborateurs, Sittmann et Orthenberger, se sont demandé quelle était la partie du sang à laquelle appartenait cette propriété de détruire les microbes. Si les globules rouges ou blancs avaient dû entrer en ligne de compte, on se serait en effet retrouvé en présence des lois générales de la phagocytose, et ce n'eut plus été qu'un cas particulier des principes établis par M. Metschnikoff.

Les auteurs que nous venons de nommer ont démontré que la fonction bactéricide appartenait au sérum sanguin. Dans le sérum lui-même, c'est la molécule albuminoïde complète, mélange de substances protéiques colloïdes et de substances minérales cristalloïdes, mélange fragile qui perd son équilibre sous une influence très légère comme la dialyse par exemple, ou la dilution, c'est cette molécule, disons-nous, qui joue le rôle actif.

Il y a là un phénomène particulièrement intéressant en ce que nous constatons expérimentalement la valeur de *« l'état vital »* d'un corps. C'est l'association vitale des deux substances, sels et albumine, qui donne à l'ensemble, tel qu'il est sécrété par les cellules vivantes, la propriété d'être toxique pour toute une série d'êtres monocellulaires comme ceux que nous citions plus haut.

Ces recherches, qui, à vrai dire, ne sont pas au-dessus de toute critique, et qui, dans ce qu'elles ont de plus absolu, reposent sur des données un peu fragiles, telle que, par exemple, l'idée qu'un microbe qui ne pousse plus sur la gélatine est complètement détruit, ces recherches, disons-nous, ont une grande importance. Que la destruction microbienne, en effet, ait été complète ou seulement partielle, qu'elle ait, dans ce cas, été simulée par le simple engourdissement d'une partie des microorganismes mis en expérience, tandis que le reste était réellement mort, peu nous importe au point de vue général. Il n'en est pas moins certain qu'il résulte nettement de ces travaux un premier point fort important pour notre étude :

*La cellule animale sécrète des albumines qui sont toxiques pour la cellule microbienne.*

Mais là ne s'arrête pas la toxicité du sérum sanguin. Rummo et Bordoni (1) ont montré que si l'on introduit dans l'organisme d'un animal vertébré (mouton, chien, chat, cobaye, poulet, tortue, grenouille, etc.) le sérum du sang d'un animal de même espèce ou d'espèce différente (homme), on observait régulièrement un certain nombre de phénomènes dont l'intensité et le caractère variaient avec les quantités et l'origine du liquide employé. Les phénomènes sont toujours d'ordre toxique ; il va sans dire d'ailleurs que les auteurs opéraient d'une façon aseptique. Quelques exemples feront mieux comprendre ce que nous voulons dire. Le sérum du mouton provoque chez le lapin des symptômes de paralysie, on obtient des phénomènes convulsifs avec du sérum de poulet, le même liquide emprunté au serpent tue le lapin très rapidement. Les manifestations morbides sont un peu moins intenses lorsque l'on emploie la voie péritonéale, au lieu d'injecter directement le liquide dans le sang ; elles sont également moins marquées et nécessitent des doses plus fortes lorsque les espèces des animaux employés sont plus voisines les unes des autres.

Ici encore, les accidents graves que l'on observe ne doivent être attribués ni à l'action des produits excrémentitiels, ni à la quantité de sels minéraux que contient le sérum introduit, ni à une augmentation de pression dans la masse sanguine. Les doses employées (0 cc. 04 à 20 cc. par kilog. d'animal, selon l'espèce de celui qui a fourni le sérum) sont trop faibles pour que l'on puisse invoquer une action de ce genre.

On ne peut davantage expliquer ces phénomènes par la théorie du ferment fibrinogène de *Köhler*, ni par celle de la dissolution des globules (*Landois*) ; on n'observe pas d'ailleurs les lésions graves des poumons, des organes digestifs, des reins et des séreuses que Ponfick et Landois ont vues se produire après la transfusion du sang, défibriné ou non.

(1) Riforma medica, 1889, n° 251-252.

Cette propriété du sérum sanguin repose bien plutôt dans la valeur toxique de la molécule albuminoïde vivante et fragile dont nous parlions tout à l'heure. Nous pouvons donc établir ainsi un deuxième point dans l'histoire des faits qui nous intéressent.

*Les cellules animales sécrètent des albumines qui sont toxiques pour les autres cellules animales soit de même origine, soit d'origine différente.*

III

Mais là n'est pas la seule origine des albumines toxiques pour la cellule animale, et nous allons voir que le microbe à son tour peut sécréter des substances qui jouissent de propriétés chimiques rappelant celles de l'albumine et de propriétés toxiques analogues à celles que nous venons d'étudier.

Brieger et Fränkel (1) viennent en effet de montrer dans un travail très intéressant que le bacille de Loeffler sécrétait une substance albuminoïde dont les propriétés chimiques se rapprochent de celles des sérumalbumines, mais qui, par sa composition centésimale, semble être plutôt voisine des albumines. Cette substance, très soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, donne les réactions du biuret, de Millon et de la xanthoprotéine. Elle est toxique; il en faut 2 milligr, 1/2 pour tuer un kilogramme de lapin; à cette dose il est vrai que la mort ne se produit que lentement; elle est plus rapide que lorsque l'on emploie 10 ou 20 miligr. de substance.

Les symptômes observés consistent en nécroses au point d'introduction du poison, en paralysies plus ou moins étendues, et en général, en phénomènes qui rappellent de près ou de loin ceux que Roux et Yersin ont obtenus avec une substance d'ordre chimique un peu différent et sur laquelle nous aurons à revenir tout à l'heure. La toxalbumine dont nous parlons se rapproche aussi en beaucoup de points de

(1) Berlin. klin. Wochenschr., n. 11 et 12, 1890.

l'ichtyotoxine que Mosso (1) a rencontrée dans le sérum des murènes. Comme cette dernière, on l'obtient en précipitant la liqueur mère par sursaturation avec le sulfate d'ammoniaque, à une température voisine de 30°. On se débarrasse du sel par la dialyse et on obtient un produit que l'on peut conserver à l'état sec.

Un autre procédé plus simple, mais infiniment plus coûteux, consiste à ramener par l'évaporation dans le vide à 30° le volume du liquide au tiers de sa masse totale, à précipiter l'albumine par 10 fois environ son volume d'alcool absolu, et à purifier la toxalbumine ainsi obtenue par une série de dissolutions et de reprécipitations, jusqu'à ce qu'elle se présente sous l'aspect d'un corps blanc, amorphe, granuleux et fort léger.

Non contents d'avoir ainsi rencontré une albumine toxique dans les bouillons de culture du bacille de Loeffler, les auteurs dont nous étudions les recherches ont examiné à ce point de vue les bouillons des bacilles du tétanos et de la fièvre typhoïde, de la bactérie du choléra, du staphylococcus aureus, etc. Ils ont ainsi rencontré des corps qui se rapprochent de l'albumine, par leurs différents caractères analytiques, corps qui sont toxiques. Hanbury Hankin (2) avait d'ailleurs déjà obtenu dans des cultures de charbon une « albuminose » très toxique, capable de conférer l'immunité à des cobayes, et Christmas (3) avait trouvé dans des cultures de staphylococcus aureus, une matière albuminoïde capable de provoquer une légère suppuration quand on l'introduit dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin.

Brieger a divisé les corps qu'il a obtenus en deux groupes, en basant cette classification sur leur degré de solubilité dans l'eau. C'est ainsi que la toxalbumine de la diphtérie rentre dans la première catégorie, celle des corps solubles, tandis que dans la seconde on doit ranger les toxalbumines de la

(1) Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol., T. XXV.
(2) Brit. med. Journal, 1889, p. 810.
(3) Ann. de l'Inst. Pasteur, 1888, p. 477.

fièvre typhoïde, du choléra et du staphylococcus aureus qui, se rapprochant très près des globulines, sont fort peu ou point solubles dans l'eau.

Leurs propriétés physiologiques sont fort intéressantes. La toxalbumine du choléra, injectée sous la peau d'un cobaye, tua l'animal en deux ou trois jours sans provoquer autre chose qu'un gonflement inflammatoire assez intense du tissu cellulaire sous-cutané. Ce corps est inoffensif pour le lapin qui se montre en revanche beaucoup plus sensible que le cobaye à l'action de la toxalbumine du bacille de la fièvre typhoïde. L'animal meurt en huit ou dix jours sans grande lésion anatomique.

La toxalbumine du staphylococcus aureus tue rapidement les lapins et les cobayes, quelquefois en moins de vingt-quatre heures. Le point d'inoculation est profondément nécrosé avec une auréole inflammatoire très intense; un peu de pus, produit au voisinage, ne contenait pas de microorganismes.

Les produits analogues sécrétés par la bactéridie charbonneuse, par le bacille du tétanos, appartiennent en revanche au premier groupe soluble dans l'eau. Ils produisent d'ailleurs des effets toxiques d'une grande intensité.

Voilà donc toute une série de corps, de substances albuminoïdes qui sont des poisons très énergiques, et nous pouvons ajouter, du fait des résultats que nous venons d'étudier, une troisième proposition à nos deux précédentes :

*La cellule microbienne sécrète des albumines qui sont toxiques pour la cellule animale.*

Mais en réalité, quoique placés sur la limite des règnes, les microbes sont des cellules végétales, et nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher les corps dont nous venons de parler d'un poison analogue, également albumineux, que Kobert et Stillmark (1) ont découvert dans la graine de ricin. Cette substance, qui disparaît par la cuisson, amène à la dose de 0 milligr. 03 par kilogramme d'animal, des accidents toxiques graves avec hémorrhagies intestinales. Notre cycle

(1) Arbeiten des Pharmakol. Institut zu Dorpat, III, fasc.

est ainsi complet et nous pouvons considérer cette propriété de faire des albumines toxiques comme appartenant à toutes les cellules aussi bien végétales qu'animales.

## IV

Les matières albuminoïdes ne sont pas seules, en dehors des ptomaïnes et des leucomaïnes, à jouir de ces propriétés toxiques. D'autres corps voisins, mal définis chimiquement, possèdent des propriétés analogues; ils font également partie des poisons microbiens, et non des moins célèbres, et nous devons en dire quelques mots : nous voulons parler des *diastases*.

Ici, encore, nous nous trouvons en présence de fonctions biologiques générales qui sont communes à la cellule microbienne. L'on sait en effet que toute une série de nos actes vitaux repose sur la fabrication et l'élimination par des cellules glandulaires de substances spéciales, voisines de l'albumine, mais peut-être déjà moins complexes au point de vue moléculaire, telles que la pepsine, la trypsine, la ptyaline, etc..., et ces corps correspondent à d'autres ferments solubles du même genre, fabriqués dans l'intimité des cellules des végétaux supérieurs. C'est ainsi que la papaïne, la diastase de l'orge germée, se rapprochent tant au point de vue chimique qu'au point de vue physiologique des substances dont nous venons de parler.

Il y a cette différence entre les matières albumoïdes que nous étudiions tout à l'heure, et les diastases qui nous occupent actuellement, que les produits fabriqués par les êtres plus complexes ne semblent pas, jusqu'ici du moins, être doués de propriétés toxiques.

Entre ces deux extrêmes, le microbe sécrète des substances capables de dissoudre la fibrine, de transformer l'amidon en sucre et jouissant en général de toutes les propriétés qui appartiennent en propre aux diastases. C'est du moins ce qui ressort avec la plus grande netteté d'un travail de M. Claudio

Perini (1) qui date du début de cette année. Les bacilles de Kock, de Finckler Prior, pyocyanique, du foin, mégatérium, ramosus, de Miller, les micrococci prodigiosus et ascoformis, sécrètent des substances de ce genre, diastasiques et capables de transformer la fibrine en peptones ou en corps voisins. — Ces diastases n'ont point été expérimentées en tant que corps toxiques par Perini, mais, à côté d'elles, Roux et Yersin (2) ont démontré qu'il existait dans le bouillon du bacille de Loeffler, un corps qui leur est analogue et qui jouit de propriétés puissamment toxiques.

Leurs expériences sont bien connues et nous ne rappelerons que pour mémoire leur procédé, qui consiste à entraîner le poison en question en déterminant, dans le bouillon, la formation d'un précipité pulvérulent. Ils obtiennent ainsi un corps mal déterminé, d'une toxicité considérable et qui, si l'analyse n'a pu en donner la constitution chimique, se comporte cependant, en présence d'un certain nombre de réactifs, d'une façon telle qu'il est plus que probable que l'on a affaire à une diastase. Ce sont d'ailleurs là tous des corps de constitution chimique peu ou point connue. Que ce soient des matières albuminoïdes, rien n'est plus probable. Rien n'est plus certain non plus que ces corps s'écartent de la molécule albuminoïde primitive par quelque différence de structure atomique. Mais quelles sont les modifications qu'elle a subies? Telle est la question qu'il est impossible de résoudre et que l'on ne pourra probablement pas éclaircir de sitôt. En tout cas, ces corps ont comme caractéristique leur action physiologique, extrêmement intense pour des doses faibles, et telle qu'il n'existe aucun rapport entre la quantité de substance employée et la puissance des effets obtenus.

La diastase de Roux et Yersin est infiniment plus active que les toxalbumines de Brieger; elle est plus active aussi que la pseudo-peptone toxique que Baginsky et Stadhagen (3)

(1) Giornale della R. Accadem di Torino. Gennaio-Febbraio, 1890, An. 53, p. 94.

(2( Ann. de l'Institut Pasteur, 1888-1889.

(3) Berliner klin. Wochenschr., 31 mars 1890.

ont vu se produire par l'action d'une bactérie saprogène sur la viande. Comme elle s'obtient d'ailleurs par un procédé analogue à celui qui donne les toxalbumines, on peut se demander si celles-ci ne doivent pas leur activité à leur mélange avec les diastases en question, si ce ne sont pas en réalité des ferments solubles de cette nature qui jouent le rôle actif que nous avons vu attribuer aux différentes albumines que nous avons passées en revue.

## V

Quoi qu'il en soit, et sans vouloir nous aventurer sur un terrain où l'incertitude des données chimiques est plus grande encore que celle des connaissances physiologiques acquises jusqu'ici, il est intéressant de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les questions que nous venons de parcourir.

Malgré les formules hypothétiques de Schutzemberger, malgré les règles posées pour la séparation et la distinction entre elles des différentes albumines, on n'est pas encore arrivé d'une façon certaine à établir les propriétés exactes et la constitution réelle de ces différents corps. Lorsque l'on veut les isoler, l'action de l'alcool, de la chaleur, de la dialyse, de tous les réactifs physiques ou chimiques que l'on emploie, détermine des modifications telles que les résultats des analyses consécutives ne sont jamais qu'approximatifs. C'est ainsi qu'il ne semblait pas admissible, *a priori*, que la molécule d'albumine, telle que nous la connaissons, puisse être toxique. Les travaux de Büchner nous ont montré que cette propriété existait, mais qu'une simple manipulation de la substance albuminoïde suffisait à lui faire perdre cette fonction au moins en partie. Il y a donc dans la constitution vitale, dans l'état spécial où se trouvent les corps dans l'organisme, un facteur important, bien qu'à peu près insaisissable, de leurs fonctions physiologiques. Cet aperçu nous permet de comprendre combien nous sommes encore loin de connaître exactement la biologie cellulaire.

Nous voyons aussi que quelle que soit la cellule que

l'on envisage, quelque complexe que soit la colonie dont elle fait partie, plante ou animal, elle possède un certain nombre de propriétés qui lui sont inhérentes et qui ne disparaissent pas lorsque le milieu dont elle fait partie vient à se simplifier. L'albumine sécrétée par le microbe monocellulaire semble être toxique au même chef que celle qui se forme chez les êtres les plus élevés. Aux deux extrêmes également nous voyons appartenir cette faculté de transformer l'albumine en diastases, sans que, au total, il y ait grande différence entre les produits qui résultent de ces transformations par des agents si divers.

La vie est donc une et la composition chimique des produits cellulaires se retrouve, du haut en bas de l'échelle, identique ou très analogue à elle-même. Telle est une des conclusions les plus intéressantes que l'on puisse tirer des études que nous venons de passer en revue. A un point de vue plus pratique elles tendent à montrer la vérité de cette idée, encore récemment défendue au Congrès de Berlin, que dans l'action générale du microbe, il revient une grande part aux différents produits dont il détermine la naissance dans son milieu d'évolution.

---

# REVUE GENERALE

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**De l'extirpation totale de l'utérus par la voie périnéale**, par Frommel (*Münchener med. Wochenschrift*, nº 31, 1889). — L'auteur a exécuté cette opération, chez une femme de 39 ans, atteinte d'épithélioma de la lèvre postérieure et du haut de la paroi vaginale postérieure, après avoir disséqué l'insertion vaginale antérieure et séparé la vessie de la paroi antérieure de l'utérus. Incision de la peau, puis pénétration extraordinairement facile entre le vagin et le rectum, ouverture large de l'espace de Douglas, introduction commode de la main et enfin séparation de l'utérus tout entier après ligature à bonne distance des deux ligaments larges. La paroi pos-

térieure du vagin ayant été reséquée sur une grande étendue, ce conduit est suturé avec le catgut, et la vaste plaie infundibuliforme bourrée de gaze iodoformée. Après formation, puis évacuation d'un petit abcès dans la profondeur, suture secondaire de la plaie périnéale, guérison au bout de quatre semaines, sans autre incident.

Ce procédé qui offre plus de difficultés pratiques et entraîne une perte de sang plus considérable que la méthode vaginale, mais produit des désordres moins considérables que l'ablation par la voie sacrée après résection de l'os (Hegar-Wiedow), a l'avantage d'ouvrir largement le champ opératoire, et de permettre l'ablation complète de toutes les parties atteintes. Il pourrait également convenir dans les cas de collections purulentes, de tumeurs ou d'hématocèles suppurées rétro-utérines. HAUSSMANN.

**Du cancer de la lèvre supérieure**, par ESCHWEILER (*Deutsche Zeitschrift f. chir.*, t. XXXIV, p. 355).— Le cancer de la lèvre supérieure est assez rare, partant peu connu. Des 32 cas réunis par l'auteur, il résulte que c'est vers l'âge moyen de 60 ans que les malades atteints de cette affection viennent réclamer le secours de la chirurgie. Chez un très grand nombre d'entre eux, le cancroïde succédait à une plaie, à une excoriation, parfois même à un lupus antérieur. Le rapport de fréquence entre les affections cancéreuses des deux lèvres est de 1 à 25 d'après Bergmann; de 1 à 17, à Bonn; de 1 à 12, à Strasbourg.

De même que pour la lèvre inférieure (90,78 0/0, d'après Bergmann), le sexe masculin compte beaucoup plus de malades (67,7 0/0) que le sexe féminin. Pour ce qui regarde le siège, la moitié gauche de la lèvre supérieure paraît être atteinte de préférence. De même que le cancer de la lèvre inférieure, celui de la lèvre supérieure est plutôt l'apanage des classes pauvres. HAUSSMANN.

**Extirpation des vésicules séminales dans un cas de tuberculose de ces organes**, par ULLMANN (*Centralblatt f. Chir.*, n° 8, 1890.) — La tuberculose primitive des vésicules séminales est certainement rare; plus rarement encore, on peut la diagnostiquer pendant la vie à cause de l'absence de toute manifestation tuberculeuse du côté du poumon ou de l'épididyme.

Le cas suivant dans lequel les vésicules ont été atteintes secondairement, démontre que l'extirpation de ces organes peut être pratiquée et suivie de guérison.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans, atteint depuis quelques mois d'épididymite tuberculeuse droite. La vésicule droite est indurée, doublée de volume ; la gauche paraît intacte. Rien du côté du poumon. Ni érections, ni pollutions. Irradiations douloureuses du côté de l'anus.

Le 17 juin, on enlève le testicule tuberculeux, et la maladie faisant des progrès, on procède le 27 juillet à l'extirpation des vésicules.

Incision du périnée entre le scrotum et l'anus, suivant une ligne demi-circulaire à concavité postérieure. Le doigt d'un aide ayant été introduit dans le rectum, l'aponévrose moyenne divisée, ainsi que le muscle releveur de l'anus, la prostate apparaît à nu au fond de la plaie. Le gros intestin est décollé sur une étendue plus grande, et une sonde métallique introduite dans la vessie repousse en avant la paroi postérieure de cet organe, rendant ainsi parfaitement visibles les vésicules séminales, ainsi que les canaux déférents. La vésicule droite très augmentée de volume est caséifiée dans sa partie supérieure, infiltrée par en bas, ainsi que le canal déférent correspondant ; la vésicule gauche est augmentée et indurée. Ces parties malades sont disséquées et extirpées avec le plus grand soin.

Au niveau de l'angle supérieur droit de la prostate, abcès tuberculeux du volume d'un pois, que l'on résèque avec les tissus qui l'avoisinent. Hémostase parfaite ; introduction d'un drain, puis suture en étages de la plaie opératoire. Le soir même, hémorrhagie abondante, nécessitant la réouverture de la plaie ; tamponnement avec la gaze iodoformée.

A un moment donné, il s'écoule par la plaie de l'urine provenant probablement du conduit éjaculateur droit que l'on s'est contenté de diviser avec l'instrument tranchant. Guérison rapide. L'aspect misérable du malade avant l'opération a fait place à un état général florissant. Il persiste une fistule, mais l'urine s'écoule en totalité par le méat. L'examen microscopique des parties enlevées y décèle la présence de nombreux bacilles.

L'impuissance que peut éventuellement entraîner l'opération précédente ne doit pas entrer en ligne de compte, puisque cette impuissance notée dans toutes les observations est généralement considérée comme un des signes importants de la tuberculose des vésicules séminales. HAUSSMANN.

**Amputation ostéoplastique astragalo-calcanéenne, par le Dr KRANSFELD** d'Odessa (*Centralblatt für chirurgie*, du 17 mai 1890). — Il

s'agissait d'un homme atteint d'une gangrène traumatique de toute la partie antérieure du pied. Au bout de 7 semaines d'expectation, les parties gangrenées s'arrêtaient, en avant et en dehors, à 3 centimètres environ en avant de l'articulation tibio-tarsienne, en dedans, à 2 centimètres en avant de la même articulation. A la face plantaire, la limite correspondait au bord antérieur du calcanéum.

Au point de vue opératoire, l'auteur semblait devoir éliminer le procédé de Pirogoff, l'articulation tibio-tarsienne étant intacte, ainsi que l'amputation sous-astragalienne de Malgaigne le calcanéum sain pouvant être conservé dans le cas considéré.

Voici donc comment il procéda :

Il avive les limites de la surface cutanée, ouvre l'articulation de Chopart et enlève le scaphoïde, le cuboïde et les cunéiformes. Il fait de plus une incision passant immédiatement au-dessous de la malléole externe. Puis il résèque la tête astragalienne, pénètre dans le creux astragalo-calcanéen, et par le côté externe ouvre l'articulation astragalo-calcanéenne. Il résèque la face supérieure du calcanéum par un trait de scie horizontal ; puis il détache la face inférieure de l'astragale. Il résèque enfin sur une petite étendue la partie antérieure du calcanéum, pour avoir un lambeau cutané plus considérab'e.

Hémostase. Pansement iodoformé et immobilisation dans une gouttière.

Au bout de 3 jours, il enlève les tampons d'iodoforme, adapte les 2 surfaces de section en ayant soin de porter quelque peu le calcanéum en avant. Drainage et suture de la plaie.

La réunion osseuse fut obtenue au bout de 1 mois. Cicatrisation complète au bout de 6 semaines. Le moignon exécute des mouvements de flexion et d'extension sur l'articulation tibio-tarsienne. Pas de raccourcissement du membre.

En somme, par ce procédé :

1° La base de sustentation obtenue est large et le pied repose sur une plante normale.

2° Cette méthode semble donc indiquée toutes les fois qu'on ne peut procéder à l'amputation de Chopart, le lambeau cutané ne suffisant pas à recouvrir le calcanéum et l'astragale restés sains.

3° Ce procédé est plus conservateur que celui do Pirogoff et n'entraîne pas de raccourcissement du membre.

4° Chez les enfants on ne risque point d'intéresser les cartilages épiphysaires des os de la jambe.

5° Enfin, pas de rétraction en arrière du moignon, ce qui tient sans doute au fait d'avoir porté un peu le calcanéum en avant.

A. Schwab.

**Une nouvelle méthode de gastrotomie**, par E. Hahn (*Centralblatt für chirurgie* du 15 mars 1890). — Depuis l'année 1887, l'auteur a effectué 8 gastrotomies avec fixation de l'estomac dans le 8e espace intercostal.

Voici quel est son manuel opératoire :

On pratique à un centimètre environ en dedans du rebord costal gauche et parallèlement à ce dernier, une incision de 5 à 6 centimètres, et on ouvre la cavité péritonéale sur la même étendue. Puis on va à la recherche du 8e espace intercostal, en général facile à trouver, étant donné que le 7e cartilage costal est le dernier qui s'articule directement avec le sternum à la base de l'appendice xiphoïde, et que le 8e cartilage s'unit au précédent, connaissance d'où découle celle des espaces correspondants.

On pratique donc dans le 8e espace intercostal, *tout près de l'union du* 9e avec le 8e cartilage, une seconde incision, oblique en bas et en dehors, allant jusqu'au péritoine pariétal qu'on incise ensuite sur la sonde cannelée. La plaie ainsi produite est agrandie avec des pinces.

L'index et le pouce de la main gauche introduits alors par la plaie abdominale vont à la recherche de la partie de l'estomac la plus rapprochée possible de la grande tubérosité; on la saisit avec une pince à griffes, et on l'attire à l'extérieur à travers la plaie intercostale.

Cela fait, on recouvre l'incision abdominale avec de la gaze antiseptique, et on passe à la fixation de l'estomac dans le 8e espace. Si l'ouverture de l'estomac ne doit être pratiquée qu'au bout de quelques jours, il ne faut comprendre dans la suture que la séreuse; il faut y comprendre au contraire les 3 tuniques stomacales quand l'ouverture doit être faite séance tenante. Puis on suture la plaie abdominale.

L'incision pratiquée ainsi dans l'angle tout interne du 8e espace intercostal, ne risque jamais d'intéresser le diaphragme qui passe en général à 2 centimètres de là, quelle que soit d'ailleurs la conformation du thorax.

L'auteur reconnaît à ce procédé de fixation de l'estomac dans le 8e espace intercostal les avantages suivants sur la fixation abdominale :

1° Un estomac petit et contracté s'y laisse fixer plus facilement et avec moins de tiraillements.

2° La fixation semble être plus solide et plus sûre, car il est aisé d'empêcher le contenu stomacal d'agir sur la plaie.

3° L'alimentation est plus aisée : rien ne passe sur les côtés de la sonde, les cartilages costaux formant de chaque côté un plan résistant.

4° Plus tard, point n'est besoin d'un obturateur, la résistance des cartilages costaux s'opposant à l'agrandissement de la fistule.

A. SCHWAB.

# BULLETIN

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

Population de la France. — Tænia. — Pathogénie de l'albuminurie et de la néphrite brightiques. — Emploi du cannabis indica dans le traitement des névroses et des dyspepsies gastriques. — Traitement de la métrite par le curettage et la flèche caustique.

*Séance du 22 juillet.* — M. Lagneau a terminé dans cette séance sa communication sur la population de la France. Ce travail si important a eu, dans toute la presse, un retentissement considérable. La question est partout, aujourd'hui, à l'ordre du jour; et tout le monde, hygiénistes, philosophes, économistes, législateurs, chacun dans sa sphère, se préoccupe des moyens d'enrayer la diminution croissante de l'excédent des naissances sur les décès. Cette diminution est un fait incontesté et toutes les statistiques sont d'accord pour démontrer qu'elle est plus grande en France que dans les autres grandes nations de l'Europe.

A. M. Lagneau en a indiqué les principales causes, en examinant notre situation au point de vue de la nuptialité, de la natalité, de la mortalité.

*Nuptialité.* — En France, les mariages décroissent. En outre, ils sont tardifs. Cette nuptialité restreinte et tardive a pour conséquence d'accroître et de prolonger le célibat. Or, le célibat prolongé a pour conséquences l'alcoolisme, les habitudes vicieuses, la prosti-

tution, la natalité illégitime, toutes causes de procréation inférieure au point de vue du nombre des enfants et de leur vitalité.

*Natalité.* — En France, les naissances sont de moins en moins nombreuses. Notre natalité légitime est minime, moins par infécondité réelle que par limitation volontaire.

L'infécondité réelle, organique, paraît être d'environ un ménage sur dix. Parfois elle est congénitale ; parfois elle résulte d'affections utérines survenues lors d'un premier accouchement ; souvent, elle est due à la syphilis. Quant à la natalité illégitime, elle est de plus en plus élevée et tient à diverses causes : le célibat que prolonge le service militaire, l'insuffisance de protection de la jeune fille, la facilité des relations extra-légales, les formalités excessives exigées pour le mariage quand l'un des conjoints est d'origine étrangère. Or, on sait que la mortalité est plus considérable pour les conceptions illégitimes et que la mortalité des enfants illégitimes est près du double de celle des enfants légitimes.

*Mortalité.* — Accrue par l'habitat urbain, l'envoi des enfants en nourrice à la campagne, les guerres actuelles et certaines épidémies nouvelles.

B. Après avoir ainsi exposé notre situation démographique, M. Lagneau propose pour l'améliorer les mesures suivantes :

1° Mesures propres à accroître la natalité légitime : *a*) protéger la jeune fille en portant, de 16 à 21 ans, époque de sa majorité, la peine portée par l'article 355 du Code pénal ; *b*) astreindre le père naturel à fournir une pension d'entretien à son enfant illégitime ; *c*) secourir les enfants non reconnus au moyen d'impôts frappés sur les célibataires de 25 à 30 ans ; *d*) imposer davantage les célibataires ; *e*) faciliter les mariages en détruisant les entraves que la législation actuelle y apporte ; *f*) réduire la durée du service à l'armée en temps de paix au temps strictement nécessaire à l'instruction militaire complète : *g*) maintenir plus longtemps les accouchées dans les maternités, pour diminuer les maladies utérines, cause fréquente de stérilité ; *h*) prévenir par des mesures prophylactiques et thérapeutiques la transmission des maladies contagieuses et en particulier de la syphilis.

2° Mesures propres à restreindre la mortalité : *a*) créer pour les femmes indigentes et les filles-mères des maternités-ouvroirs, où elles pourraient rester, en travaillant modérément et en allaitant leur enfant ; *b*) ouvrir des maternités où, comme à Vienne, les femmes pourraient rester inconnues ; *c*) secourir le plus possible les mères

indigentes obligées à l'abandon ; *d*) mieux appliquer la loi de protection des enfants du premier âge et des mineurs ; *e*) assainir l'habitat urbain et l'habitat du soldat ; *f*) créer pour les colonies des corps de troupes indigènes.

3° Mesures relatives aux mouvements migratoires : *a*) restreindre, en dégrevant la propriété rurale, et surtout en modérant les emprunts municipaux, l'émigration des ruraux dans les villes ; *b*) favoriser l'immigration des étrangers et faciliter leur naturalisation.

— Communication par M. Laboulbène d'une note sur les moyens de reconnaître les cysticerques du tænia saginata, produisant la ladrerie du veau et du bœuf, et malgré leur rapide disparition à l'air atmosphérique. Nous y soulignons, en passant, le paragraphe suivant : « Pour rendre absolument inoffensive, au point de vue de la production du tænia inerme, une viande de veau ou de bœuf suspectée de cysticerques, il suffit de la faire cuire avec soin et suffisamment. La viande bouillie ou rôtie, ayant éprouvé, non seulement à la surface, mais aussi à l'intérieur, une chaleur de 50 à 60 degrés centigr., est assainie.

Le cysticerque inerme ne peut supporter sans périr une pareille température. Quant à la viande crue, elle ne peut nuire par des cysticerques inaperçus ou méconnus, si elle est palpée avec soin et passée à travers les mailles d'un très fin tamis.

— M. Hache (de Beyrouth) lit un travail intitulé : quatre observations d'abcès du foie traités par l'incision franche, suivies de quelques réflexions sur les symptômes et le traitement de cette affection.

*Séance du* 29 *juillet*. — M. Semmola fait une communication importante relative à la pathogénie de l'albuminurie et de la néphrite brightiques. Ses recherches expérimentales l'ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Le degré de l'albuminurie expérimentale n'est pas toujours en rapport avec l'intensité du processus morbide rénal. Dans les néphrites toxiques produites par des agents qui n'ont pas d'action altérante sur la constitution du sang, on obtient un maximum des lésions rénales avec une albuminurie très faible, tandis que dans les néphrites toxiques d'origine minérale, en général, on réalise un maximum d'albuminurie qui est dû, en même temps, aux lésions rénales et à l'état dyscrasique.

2° Dans l'albuminurie expérimentale produite par l'injection de blanc d'œuf, il n'y a besoin d'aucune altération épithéliale pour que

l'élimination albumineuse soit réalisée. Il s'agit là d'un simple phénomène d'élimination dépurative selon toutes les lois bien connues de la physiologie de la sécrétion rénale en rapport des principes étrangers et nuisibles circulant dans l'économie vivante.

3° Cette élimination dépuratrice d'albumine à travers le rein n'en constitue pas moins un effort fonctionnel auquel l'appareil rénal ne doit pas se prêter physiologiquement, parce que dans l'état vraiment normal de l'organisme, les principes albuminoïdes provenant de l'alimentation sont destinés à remplir des fonctions intra-organiques et non pas à être éliminés au dehors.

4° Cet effort fonctionnel dépurateur, lorsqu'il est permanent, constitue un état physiologique, et il arrive, en effet, que cette élimination d'albumine produit à la longue des altérations rénales secondaires qui doivent rentrer dans la série des néphrites toxiques proprement dites, avec cette différence que dans ces dernières prédomine un caractère plus franchement inflammatoire, tandis que dans les altérations rénales consécutives à l'élimination de l'albumine injectée, prédominent des effets dégénératifs qui les font rapprocher davantage des lésions rénales des brightiques.

5° L'albuminurie brightique, qui est toujours caractérisée par de grandes oscillations dans la quantité d'albumine émise dans les différentes heures de la journée, soit en rapport de l'alimentation plus ou moins azotée, soit en rapport d'autres causes incapables d'être évaluées, doit être rangée dans les albuminuries hématogènes parce que, à part toutes les raisons cliniques ou anatomiques (gros rein blanc, bilatéralité, etc.), il serait impossible de concevoir des changements si rapides et si nombreux dans le degré du processus morbide des épithéliums à la distance de quelques heures seulement, tandis que persiste le processus morbide du rein tout entier.

— A ces conclusions, M. Hayem a objecté qu'il n'était pas parveuu à produire l'albuminurie en faisant des injections avec des sérosités naturelles, par exemple avec les liquides du péritoine ou du péricarde, même en pratiquant la transfusion du sang brightique.

M. Semmola persiste à penser que l'albuminurie brightique provient d'une altération chimico-moléculaire des principes albuminoïdes du sang qui doivent être éliminés comme des principes étrangers et toxiques, sans qu'on puisse encore connaître cette altération.

— M. Germain Sée a fait une très intéressante communication sur les usages du cannabis indica dans le traitement des névroses et des dyspepsies gastriques. Ce travail est divisé en trois parties : la pre-

mière consacrée à la pharmacologie du cannabis; la deuxième à l'étude sommaire des névroses et des dyspepsies gastriques; la troisième aux applications du cannabis dans divers cas.

La deuxième partie est, sans contredit, la plus étendue; la question de dyspepsie qu'elle soulève naturellement est trop vaste pour que nous l'abordions ici. Les réserves que MM. Hayem et Dujardin-Beaumetz ont formulées relativement à la manière de voir de M. Germain Sée laissent, d'ailleurs, entrevoir un débat ultérieur sur ce point important, et nous y reviendrons à ce moment. Nous nous contenterons de noter le résultat des observations cliniques que M. G. Sée a recueillies en administrant le cannabis.

Disons d'abord que, d'après lui, le cannabis doit être employé sous forme d'extrait gras à la dose de 5 centigr. divisés en trois doses par jour, sous forme de potion. Au-delà de cette dose, il devient toxique, et la toxicité se traduit surtout par l'ébriété.

C'est dans les affections non organiques de l'estomac qu'il a été principalement employé. Il agit d'une manière constante pour faire cesser les sensations douloureuses et rétablir l'appétit, dans quelque condition que les douleurs et les inappétences se produisent. Toutefois, si elles dépendent d'une hyperchlorhydrie, il est indispensable d'aider son action par l'usage de grandes doses de bicarbonate de soude quatre heures environ après l'ingestion des aliments.

Le cannabis n'a aucun effet sur les atonies et les dilatations de l'estomac; mais il agit favorablement sur les spasmes de l'estomac et sur les vomissements d'ordre nervo-moteur.

Pas d'influence directe sur la production des gaz, mais une action utile sur leur élimination par l'estomac, sur les éructations, et plus utile encore sur les sensations pénibles qui se produisent sous le nom de pyrosis par les gaz de fermentation.

La digestion stomacale est favorisée par le cannabis, quand elle est ralentie par un état nervo-paralytique ou douloureuse par l'hyperchlorhydrie. Il n'amène aucun amendement dans la digestion des anachlorhydriques. La digestion intestinale se prête aussi aux propriétés calmantes du cannabis.

Sur les phénomènes éloignés tels que les vertiges, les migraines, les insomnies, les palpitations et même la dyspnée, le cannabis paraît bien agir; il parvient souvent même à les annihiler.

Au résumé, il serait le véritable sédatif de l'estomac sans aucun des inconvénients des narcotiques comme l'opium et le chloral, des absorbants comme le bismuth, des sédatifs généraux comme le bro-

mure de potassium, des paralgésiants comme l'antipyrine qui tous indistinctement ont des effets défavorables sur le tube digestif.

L'action du cannabis réclame nécessairement le concours des autres méthodes curatives qui remplissent, comme les alcalins à haute dose, comme certains purgatifs, et plus rarement les antiseptiques, des indications précises.

— M. le Dr Vaslin (d'Angers) lit un travail sur la trépanation dans les accidents éloignés consécutifs aux blessures de la tête.

*Séance du* 5 *août*. — Rapport de M. Polaillon sur un mémoire de M. Doléris sur le traitement de la métrite par le curettage.

La méthode thérapeutique de M. Doléris est basée sur deux principes qui découlent des doctrines microbiennes et qu'il formule de la manière suivante :

1° Innocuité du traitement sanglant intra-utérin pratiqué avec des précautions antiseptiques ;

2° Nécessité de traiter les formes rebelles de l'endométrite par les procédés directement appliqués à la muqueuse utérine. Partant de là, il a imaginé de nettoyer la cavité de l'utérus des produits infectieux qui entretiennent son inflammation.

Tout en considérant le curage comme une bonne méthode, M. Polaillon lui préfère la flèche caustique qui donnerait 89 0/0 de guérisons tandis que par le curage M. Doléris n'en compterait que 62 0/0. L'opération du curage, dit-il, est complexe, sanglante ; elle exige la dilatation préalable de l'utérus, l'abaissement forcé de l'organe, l'anesthésie chloroformique et, quelquefois, pour compléter l'opération de la curette, il faut en venir à une cautérisation plus ou moins intense à l'aide d'un écouvillon. L'opération de la flèche à demeure est, au contraire, très simple; elle ne fait pas perdre une goutte de sang ; elle ne nécessite ni la dilatation longtemps préparée, ni l'abaissement de l'utérus, ni la chloroformisation toujours redoutable.

Les suites du curettage ne sont bénignes qu'à la condition qu'aucune faute d'asepsie et d'antisepsie n'a été commise pendant et après l'opération. La cautérisation avec la flèche porte en elle-même l'antisepsie nécessaire. Elle ne fait courir aucun danger pour la vie et n'expose à aucune complication sérieuse. Quant à l'atrésie du col et la destruction de la vie physiologique de l'utérus qu'elle occasionnerait, ces reproches ne sont pas fondés, pour M. Polaillon.

Tel n'est pas l'avis de M. Charpentier, qui est un ardent partisan

du curettage et en a obtenu jusqu'à ce jour des résultats extrêmement brillants. L'expérience montrera quel est le meilleur traitement et quels sont les cas dans lesquels le curettage ou la cautérisation est spécialement indiquée.

— Communication de M. Guéniot sur un cas de rupture de l'utérus avec passage du fœtus dans le péritoine, chez une femme en travail d'accouchement. Extraction de l'enfant par les voies naturelles. Guérison.

Cette observation montre que, grâce à l'antisepsie, la rupture utérine, naguère toujours mortelle, est devenue curable, même dans le milieu hospitalier.

— Communication de M. Béchamp (de Montpellier), sur la constitution histologique et la composition chimique comparées des laits de vache, de chèvre, d'ânesse et de femme et les conséquences qui en découlent pour la physiologie et l'hygiène. Le lait de femme ne contient pas de caséine et contient une matière albuminoïde spéciale. Il en est de même du lait d'ânesse.

— M. Blache lit un travail sur les résultats de l'application de la loi Roussel en 1888 dans le département de la Seine.

— M. Vidal (d'Hyères) lit un mémoire sur les avantages de l'emploi de l'acétate d'ammoniaque dans la scarlatine et peut-être aussi dans les autres fièvres éruptives (1 gr. par année d'âge du sujet, à prendre tous les jours dans 150 gr. de potion).

— M. Berger lit un travail intitulé : abcès central de la diaphyso du fémur, consécutif à une ostéo-myélite chronique d'emblée, développée chez un adulte à la suite d'un anthrax de la nuque.

— M. Galezowski lit un mémoire sur l'astigmatisme irrégulier et sa correction à l'aide des verres coniques.

*Séance du* 12 *août.*—Rapport de M. Constantin Paul sur les sources d'eaux minérales.

— Lecture de M. Paul Gibier d'un travail sur l'eau oxygénée et l'ozone comme antiseptiques.

— Communication de M. Le Dentu ayant pour objet l'examen histologique d'un testicule atteint de lésions éléphantiasiques. Les lésions sont les mêmes que celles qui ont été décrites dans l'éléphantiasis des Arabes (dilatations lymphatiques et néoformations conjonctives). Elles portent principalement sur les enveloppes en respectant le testicule. L'épididyme est envahi, mais les lésions des tubes afférents sont secondaires.

— M. Terrillon donne lecture d'un mémoire sur un cas d'ablation d'un morceau de foie rempli de petits kystes hydatiques par la ligature élastique. Guérison.

---

## ACADÉMIE DES SCIENCES

Ladrerie. — Muscle. — Injections. — Craniectomie.

*Séance du* 19 *juillet* 1890. — Moyens de reconnaître la *ladrerie* bovine, par M. A. Laboulbène. Une expérience récente et probante pour arriver à reconnaître la *ladrerie* bovine sous ses divers aspects mérite d'être rapportée.

Le 12 mars 1890, un veau de deux mois prend avec du lait tiède 12 anneaux de cucurbitains de l'extrémité d'un long tænia saginata. Le 24 mars, nouvelle prise de vingt anneaux. Deux mois après l'ablation d'un morceau de muscle fessier fait apercevoir entre les fibres musculaires des corps demi-transparents, allongés, constitués par des cysticerques reconnaissables.

Le 30 mai, le veau tué par un boucher est préparé comme s'il devait être livré à la consommation. Il a été examiné avec le plus grand soin en présence de MM. Guichard, G. Pouchet et plusieurs personnes contrôlant ainsi l'observation les unes par les autres.

Les divers muscles examinés présentent des cysticerques ou grains de ladrerie depuis les muscles de la queue jusqu'à ceux qui meuvent le globe oculaire. Ce sont des muscles du cou, de la tête, les intercostaux qui paraissent le plus infestés. La moindre coupe pratiquée dans le sens des fibres fait reconnaître des kystes perceptibles aussi à travers les gaines aponévrotiques minces. La forme est allongée, variant de la grosseur d'un grain de chènevis à 6 à 8 millimètres. L'enveloppe kystique se sépare très difficilement des fibres musculaires qui l'entourent.

Le cysticerque extrait facilement du kyste, se montre très transparent avec une tache allongée, blanchâtre, formée par la tête invaginée, offrant à l'examen microscopique les quatre ventouses sans crochets. Ce cysticerque renfermé dans un kyste ou libre, s'affaisse, s'il n'est conservé dans un liquide, et se réduit à une tache blanchâtre à peine perceptible pour un œil non prévenu. Ce dessèchement rapide n'a pas lieu, si une couche aponévrotique recouvre le kyste.

D'autre part, en fixant des épingles auprès des kystes, et en laissant même dessécher au soleil une tranche de viande couverte de grains de *ladrerie*, il était toujours possible de retrouver le point blan-

châtre répondant à la tête et permettant d'affirmer la présence du cysticerque.

En mettant de l'eau pure sur le kyste affaissé, celui-ci réapparaît. En enlevant des fragments de viande suspecte, même desséchée, et en les plaçant dans de l'eau additionnée d'acide nitrique ou acétique, les fibres musculaires et le cysticerque se gonflent et reprennent un aspect reconnaissable.

Pour rendre absolument inoffensive au point de vue de la production du tænia inerme, une viande suspectée de cysticerques, il suffit de la faire cuire suffisamment. La viande bouillie, ou rôtie ayant éprouvé à la surface et à l'intérieur une chaleur de 50 à 60 degrés centigrades est apaissie : le cysticerque inerme ne peut supporter sans périr une pareille température. Quant à la viande crue employée dans un but thérapeutique, elle ne peut nuire par des cysticerques inaperçus ou méconnus, si elle est pulpée avec soin et passée à travers les mailles d'un très fin tamis.

*Séance du* 26 *juillet* 1890. — L'élasticité active du *muscle* et l'énergie consacrée à sa création, dans le cas de contraction dynamique, par M. A. Chauveau. Dans ses études sur l'élasticité active du *muscle*, les expériences de l'auteur ont été faites sur une machine simple à l'état d'équilibre. Cette machine, le levier antibrachial, était maintenue immobile par la neutralisation réciproque des deux forces agissant sur lui.

Pour l'étude de l'élasticité musculaire dans le cas de contraction dynamique, l'auteur prend le même levier antibrachial, non plus en état d'immobilité, mais en mouvement uniforme autour de son point fixe et soulevant ou descendant une charge. Cet état de mouvement uniforme ne change rien aux conditions d'équilibre des deux forces appliquées au levier. Elles se balancent incessamment en accomplissant l'une son travail résistant, l'autre son travail moteur. Il en résulte que dans la contraction dynamique, source de ce dernier travail, se retrouvent exactement les caractères primordiaux assignés à la contraction statique.

Des différentes recherches entreprises par l'auteur, il résulte les conclusions suivantes :

1° La force élastique employée, dans le cas de contraction dynamique, à faire équilibre aux résistances constituées par les charges que le raccourcissement ou l'allongement musculaire font monter ou descendre, d'un mouvement uniforme, représente sensiblement

la moyenne de l'élasticité active possédée par le muscle maintenu en contraction statique dans les deux positions extrêmes entre lesquelles s'accomplissent les changements de longueur de l'organe.

2° Cette élasticité active du *muscle* occupé à faire du travail moteur subit les mêmes influences que la force élastique employée au soutien fixe des charges (travail statique).

Ainsi 1° comme celle-ci, celle-là est fonction de la charge ou de la résistance, multipliée par le raccourcissement musculaire.

2° L'énergie, source de cette élasticité dynamique, se traduit par un échauffement proportionnel à cette dernière et qui peut aussi se montrer fonction de la charge mise en mouvement multipliée par le degré de raccourcissement du muscle.

3° La distinction entre l'élasticité effective et l'élasticité virtuelle trouve également sa raison d'être dans le cas de contraction dynamique. L'élasticité effective est proportionnelle à la charge entraînée; l'élasticité virtuelle, au degré du raccourcissement musculaire.

4° Enfin le rapport de l'élasticité ou de l'énergie effectives à l'élasticité ou à l'énergie totales est inversement proportionnel à ce degré de raccourcissement du *muscle*.

D'où il résulte que le soulèvement d'une charge par un *muscle*, qui se contracte graduellement, entraîne une création d'élasticité et une consommation corrélative d'énergie croissant de plus en plus à mesure que le *muscle* se raccourcit davantage.

Ces diverses propositions se trouvent encore démontrées par les expériences faites antérieurement sur les animaux par plusieurs physiologistes.

— Possibilité des *injections trachéales* chez l'homme comme voie d'introduction des médicaments, par M. R. Botey (de Barcelone). Note présentée par M. Bouchard. En partant des travaux faits antérieurement sur cette question par Gohier et Collin et par M. Bouchard, l'auteur a entrepris une série d'expériences sur les lapins et sur lui-même.

1° Sur des lapins. — Le poids des animaux étant d'environ 2 kilogrammes, une *injection* d'eau distillée d'un gramme a été faite sans inconvénient; une *injection* de deux grammes a donné lieu à quelques troubles respiratoires passagers; et une *injection* de trois grammes a été suivie de troubles beaucoup plus graves. Ces animaux sacrifiés n'ont présenté, à l'autopsie, aucune altération des voies respiratoires.

Chez un lapin plus petit, une *injection* de 4 grammes a été suivie

rapidement de mort, et, à l'autopsie, on a trouvé des poumons lourds, œdématiés, congestionnés et des bronches remplies d'une écume sanguinolente.

Dans la trachée de trois grands lapins, des liquides caustiques (nitrate d'argent, bichromate de potasse) ont été injectés à la dose de 50 centigrammes sans grand inconvénient; au contraire, dans l'œsophage et dans l'estomac, ils déterminaient des troubles graves.

2° Expérience sur lui-même. — Après avoir anesthésié son larynx avec une solution de chlorhydrate de cocaïne, l'auteur s'est injecté dans la trachée, à différentes reprises, d'abord 10 grammes, puis 25 grammes, puis 50 grammes d'eau distillée sans ressentir aucun phénomène morbide; il ne se produisit même pas de toux. Le nombre des respirations et des pulsations seul baissa pendant quelques heures.

3°) Expériences sur les malades. — Sur une femme atteinte de syphilis laryngo-trachéale, l'auteur a injecté 12 grammes d'une solution iodurée au 1/100e; un peu de toux est survenue, le larynx n'ayant pas été préalablement anesthésié.

Une *injection* de 15 grammes faite après anesthésie du larynx n'a provoqué aucun réflexe.

Quelques jours plus tard, il entreprit de faire, tous les deux jours, des *injections* de 25 grammes de cette solution iodurée à laquelle il avait ajouté 0 gr. 01 de bichlorure par 100 grammes d'eau; de telle sorte que chaque *injection* contenait 0 gr. 27 d'iodure et 0 gr. 0025 de bichlorure. Ces *injections* répétées 17 fois de suite furent très bien supportées par la malade qui guérit parfaitement de son affection syphilitique, affection jusqu'alors rebelle à un traitement externe énergique. Les seuls phénomènes produits étaient une diminution du nombre des respirations de 23 à 18 pendant quelques heures.

— Sur la *craniectomie* dans la microcéphalie, par M. Guéniot. Note présentée par M. Verneuil. L'auteur rappelle une communication faite par lui à l'Académie de médecine en 1889, et dans laquelle il a développé l'idée de la *craniectomie*. Il revendique donc la priorité de l'idée, mais il reconnaît la priorité de l'exécution à M. Lannelongue dont la communication récente lui suggère cette note.

# VARIETES

— M. le Dr Tillaux, agrégé, est nommé professeur de médecine opératoire.

— M. le Dr Le Dentu, agrégé, est nommé professeur de clinique chirurgicale.

— Les concours pour les prix à décerner aux internes de quatrième année auront lieu, le 8 décembre 1890, pour le concours de médecine, et le 11 décembre pour le concours de chirurgie.

— Le troisième Congrès italien de médecine interne se tiendra à Rome du 20 au 23 octobre prochain.

— Dans une des dernières séances du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, M. Dujardin-Beaumetz, au nom de la commission nommée par le Conseil, a donné lecture d'un rapport sur les mesures qu'il y aurait lieu de prescrire dans le cas où une épidémie cholérique se déclarerait à Paris. Voici le texte de ce rapport tel qu'il a été adopté, après quelques légères modifications :

1° Nécessité de connaître le plus promptement possible les cas de choléra.

2° Création d'un corps de médecins délégués ayant pour mission de constater la réalité et la gravité de la maladie qui leur est signalée, et de veiller à l'exécution rigoureuse des mesures de désinfection.

3° Pour la désinfection des déjections (vomissements et matières fécales) et des linges souillés par le malade, et pour le lavage de la figure et des mains des personnes qui l'approchent, emploi exclusif du sulfate de cuivre. Ce produit sera mis à la disposition du public par l'Administration.

4° Pour la désinfection des locaux contaminés, augmentation du nombre des escouades de désinfecteurs, et création d'un emploi d'inspecteur chargé de vérifier si les désinfections ont été bien pratiquées. La désinfection se fera à l'aide de l'acide sulfureux provenant de la combustion du soufre. Des lavages seront faits au sublimé. Les objets de literie et les linges ayant été en contact avec le malade devront être passés à l'étuve. La Commission demande l'achat immédiat de dix étuves mobiles à désinfection par la vapeur d'eau sous pression, qui seront réparties dans Paris.

5° Le transport des malades devra toujours être fait par des voitures spéciales. Ces voitures seront chauffées pendant le transport du malade et désinfectées aussitôt après.

6° On devra évacuer les maisons et particulièrement les garnis où se seront déclarés des cas de choléra.

7° Des services spéciaux isolés seront créés dans des hôpitaux de Paris, désignés à cet effet. Ces services devront être indiqués dès aujourd'hui et le personnel appelé à soigner ces malades sera instruit des mesures prophylactiques à prendre pour éviter les atteintes du mal.

8° Toutes les mesures d'hygiène privée et publique devront être exécutées avec un soin scrupuleux. De l'eau salubre devra être donnée à toute la population parisienne.

— Le Conseil municipal a voté l'installation d'étuves à vapeur sous pression dans les hôpitaux suivants : Hôtel-Dieu, Charité, Necker, Broussais, Laënnec, la Clinique rue d'Assas et la Clinique Baudelocque, Beaujon, la Pitié, Cochin, Tenon, Lourcine et la Maternité.

L'étuve installée dans ce dernier hôpital servira également aux besoins du public.

Le total de la dépense pour ces diverses installations est évalué à 120,947 fr. 54.

En outre, le Conseil municipal a, dans la même séance, décidé la création d'une nouvelle étuve à désinfection à la station des ambulances urbaines, rue de Staël, et a voté pour cela une somme de 33,000 fr.

Cette étuve sera la cinquième qui sera mise à la disposition du public; en effet, quatre autres sont déjà créées ou en voie de construction ; deux fonctionnent actuellement : l'une, située rue du Château-des-Rentiers, est annexée à l'asile de nuit; l'autre se trouve installée dans l'ouvroir de la rue Fessard et a été ouverte tout récemment.

Une troisième, située rue des Récollets, et contiguë à l'asile de nuit du quai Valmy, a été inaugurée jeudi dernier et sera terminée entièrement la semaine prochaine; une quatrième, enfin, est en voie de construction à la station des ambulances urbaines de la rue de Chaligny.

On ne saurait trop féliciter le Conseil municipal de procéder ainsi à l'organisation d'un service municipal de désinfection, qui, sans nul doute, rendra de très grands services.

Lorsqu'une famille désire faire désinfecter des objets ayant servi à une personne atteinte de maladie contagieuse, il suffit de s'adresser ou à la mairie ou aux établissements de désinfection; une voiture spéciale se rend à la maison indiquée, avec des étuvistes pour y prendre les objets contaminés; tous ces objets sont soigneusement empaquetés sur place dans des toiles imperméables et transportés directement à l'étuve. La voiture est ultérieurement désinfectée.

Quoique le prix réclamé, pour procéder à cette opération, soit relativement minime, le maire de l'arrondissement peut faire exonérer de ces frais toute personne qui se trouve dans une condition de fortune peu aisée.

---

## Dixième Congrès international des sciences médicales.

*Ouvert à Berlin le* 4 *août* 1890.

L'ouverture solennelle du Congrès a eu lieu le lundi 4 août, à 11 heures du matin, dans la salle du cirque Renz, aux environs de Karlstrasse. Cette enceinte, qui contient 6,000 personnes, était absolument comble.

Dans la piste, où se trouvait l'estrade d'honneur, avaient été placés les représentants des nations qui ont adhéré au Congrès, entre autres M. le professeur Bouchard (de Paris). Au centre était le corps diplomatique au grand complet; au pourtour, les délégués des différents gouvernements; dans les stalles, les membres du Congrès en nombre considérable.

Pendant toute la durée du Congrès, on a pu visiter une Exposition médicale, à laquelle ont pris part le ministère de la guerre prussien, l'office sanitaire impérial, le gouvernement bavarois, les éditeurs de publications médicales et les fabricants d'appareils médicaux.

Nous ne parlerons ici ni de cette Exposition, ni des visites faites aux établissements et aux institutions sanitaires de Berlin. Nous avons simplement pour but de mettre nos lecteurs au courant des principales communications que nous avons relevées dans le compte rendu des travaux des différentes sections.

### Séance d'inauguration.

M. Virchow, président, ouvre le Congrès. Il rappelle comment fut constitué le comité d'organisation du Congrès de Berlin. Il souhaite la bienvenue à tous les médecins allemands ou étrangers qui ont répondu à son appel, et insiste sur l'importance de ces réunions in-

ternationales. A la fin de son discours, il signale à l'intention des étrangers de passage à Berlin la merveilleuse organisation sanitaire de cette ville.

M. le Dr Lassar, *secrétaire général*, donne lecture de son rapport sur l'organisation générale du Congrès et fournit des détails sur les délégations des gouvernements étrangers, des Universités et Sociétés savantes. Il remercie le gouvernement de la République française d'avoir bien voulu s'associer aux travaux du Congrès. (Cette partie du discours soulève des applaudissements sur tous les bancs.)

MM. von Bötticher et von Gossler souhaitent la bienvenue aux membres du Congrès, au nom de l'Empire allemand et du gouvernement prussien. A leur tour, le bourgmestre de Berlin et M. le Dr Graf, président du Comité des Sociétés des médecins allemands, saluent l'assemblée, le premier au nom du Corps médical allemand.

Les délégués étrangers, Sir J. Paget (d'Angleterre) Bouchard (de France), Baccelli (d'Italie), Csatary (de Hongrie), Aretaeos (de Grèce), Skliffossowsky (de Russie), etc., prennent chacun à leur tour la parole pour remercier les membres du Comité d'organisation et les autorités de leur bienveillant accueil.

Voici dans quels termes s'est exprimé M. le professeur Bouchard, chef de la délégation française :

« Au nom de mes compatriotes qui assistent à ce Congrès et comme délégué du gouvernement de la République française, je remercie les membres du Comité d'organisation pour la courtoisie de leur invitation et pour la cordialité de leur accueil. Ils nous ont dit que l'on se réunissait ici pour travailler en commun au progrès d'une science qui nous tient particulièrement au cœur, car elle est l'une de celles qui peuvent le mieux améliorer le sort de l'humanité; nous sommes venus, et nous sommes venus en grand nombre.

Le sentiment humain qui nous a guidés se renforçait d'un sentiment plus particulier; nous avons pensé que, travailler dans une assemblée internationale comme celle-ci, et collaborer pour une part, quelque minime qu'elle soit, à élever encore la hauteur de l'esprit et à rendre plus supportable la condition de l'homme, c'était servir sa propre patrie.

De tout notre cœur, nous vous apportons nos meilleurs vœux pour le succès de votre entreprise. » (Applaudissements répétés.)

On procède ensuite à la constitution du bureau. On vote par acclamation le maintien du bureau provisoire.

Sont élus présidents d'honneur : M. le Dr duc Charles-Théodore

de Bavière ; M. Bouchard (France), Sir J. Paget (Angleterre), Grainger-Stewart (Ecosse), W. Stockes (Irlande), John Billings (Amérique), Billroth (Autriche), Csatary (Hongrie), Crocq (Bruxelles), Lange (Danemark), Hassan pacha (Egypte), Baccelli (Italie), Rubio (Espagne), Aretaeos (Grèce), Assaky (Roumanie), Skliffossowsky (Russie), Socin (Suisse), etc., etc.

Après une suspensiou d'une demi-heure, la séance est reprise pour entendre les discours de MM. Koch et Lister.

M. Koch (de Berlin). *De l'état actuel de la bactériologie.* L'orateur rappelle d'abord les progrès récents qu'a faits la science microbiologigue, le scepticisme qu'elle a provoqué au début, les exagérations dont elle a été l'objet. Il met les savants en garde contre les erreurs qu'ils peuvent commettre en ne tenant compte que d'un nombre insuffisant de caractères. S'il est facile de reconnaître le bacille de la fièvre typhoïde dans le foie ou la rate où il n'existe pas d'autres bactéries d'une forme semblable, il est beaucoup plus malaisé de le reconnaître dans l'intestin ou les eaux qui sont peuplées d'un grand nombre de microorganismes. La découverte du bacille de la fièvre typhoïde dans l'eau doit donc être acceptée avec beaucoup de réserve, car il faut qu'il présente d'autres particularités que ses caractères morphologiques pour être considéré comme la cause unique de la fièvre typhoïde. Le bacille de la tuberculose présente des caractères suffisants pour qu'on en admette sans discussion la réalité et cependant il existe un bacille qui ressemble complètement par sa forme et sa coloration au bacille de la tuberculose humaine, qui ne présente cependant pas les mêmes propriétés pathologiques que lui ; c'est le bacille de la tuberculose des poules, dont l'action pathogène sur l'homme est loin d'être démontrée.

Pour qu'on puisse dire qu'un microbe provoque une maladie, il faut 1° le reconnaître constamment dans tous les cas de maladie et en quantité proportionnelle aux lésions mêmes de l'affection ; 2° ne pas le rencontrer dans une autre maladie ; 3° pouvoir le cultiver sur un autre terrain et avec lui reproduire cette même maladie. Il s'en faut de beaucoup que ces conditions aient été remplies pour certains organismes prétendus agents de maladies.

Il faut encore signaler les recherches qui ont porté sur les produits d'échange des bactéries et tout particulièrement sur les produits albumineux toxiques, toxalbumines comme on les appelle. Il s'y rattache la question de l'immunité qui se résoudra certainement par la bactériologie, car il est démontré que la théorie de la phagocytose est fausse.

Les recherches biologiques sur les bactéries ont également fourni une foule de renseignements souvent très importants au point de vue médical. Parmi ces facteurs, un des plus importants est l'action directe du soleil qui tue très rapidement les bacilles tuberculeux ; ceux-ci, placés près d'une fenêtre, meurent très rapidement dans les cultures. En outre les bactéries ne se développent jamais sur un terrain humide et ils ne sont pas susceptibles, comme le sont les plantes d'un ordre supérieur, d'enlever l'humidité de l'air. Répandus dans l'air à l'état de poussière, ils restent en vie, mais ne s'augmentent pas.

Sous d'autres rapports la bactériologie n'a pas répondu à nos espérances. Nous ne sommes pas arrivés par les plus forts grossissements à pénétrer la structure intime des bactéries. Ce n'est que tout récemment qu'on est arrivé, par les méthodes de coloration, à distinguer une partie interne des couches externes, à découvrir des flagelles. C'est surtout dans des affections pour lesquelles on ne s'y attendait pas, telles que les exanthèmes aigus, l'influenza, que la bactériologie nous a donné des mécomptes ; pour aucune d'elles il ne nous a été possible de trouver les agents pathogènes. Nous ne pouvons expliquer ces résultats négatifs que par l'insuffisance de nos moyens d'investigation. On pourrait peut-être émettre l'opinion que, dans ces maladies, il ne s'agit pas du tout de bactéries, mais d'organismes de toute autre nature, comme des protozaires par exemple. Mais la science ne pourra faire de progrès de ce chef avant qu'on ait trouvé le moyen d'isoler les protozoaires dans des cultures artificielles. Il est très vraisemblable que dans l'avenir, la science des protozoaires pathogènes constituera une des subdivisions de la bactériologie.

Le public se demande souvent à quoi sert cette science d'une culture si difficile. Le savant se désintéresse de ces questions ; il poursuit sa voie sans s'enquérir de l'utilité de ces travaux. Et cependant les résultats pratiques de la bactériologie ne sont pas à dédaigner. Nous savons maintenant pratiquer la désinfection d'une façon scientifique ; la filtration des eaux, la stérilisation du lait, l'examen de l'air dans les écoles, celui des aliments, constituent notre bagage utilitaire. Les vaccinations préventives de Pasteur contre la rage, le charbon, sont une conquête de la bactériologie, quoiqu'on puisse peut-être objecter, comme la cause de la rage n'est pas connue, qu'elle n'est pas du tout d'origine bactérienne.

Quoique la science bactériologique, malgré un labeur considérable,

n'ait pas encore donné de résultats très notables il y a lieu d'espérer qu'il n'en sera pas toujours ainsi ; elle a certainement pour la thérapeutique une importance considérable. Il faut plus attendre d'elle dans les affections de longue durée que dans celles dont la durée d'incubation et le cours sont rapides. Telle est la tuberculose contre laquelle nous avons fait de nombreuses tentatives thérapeutiques qui ne peuvent malheureusement être renouvelées chez l'homme. Quand on a découvert des substances qui troublent le développement des parasites dans les cultures il faut commencer par essayer sur les animaux. Un grand nombre de substances sont susceptibles, même en petite quantité, d'entraver le développement des bacilles tuberculeux ; cela suffirait car il n'est pas indispensable de les détruire. Parmi ces substances se trouvent les huiles caustiques, des produits aromatiques comme la paratoluidine, des substances colorantes comme le bleu de méthylène, des composés d'argent et d'or, et tout particulièrement le cynanure d'or. Mais tous ces produits sont inefficaces chez les animaux. Malgré ces insuccès il ne faut pas se décourager. M. Koch a trouvé des substances qui peuvent aussi arrêter le développement des bacilles tuberculeux dans le corps des animaux. Toutes les recherches avec les bacilles de la tuberculose sont de très longue durée, ses expériences ne comportent donc pas encore de conclusions définitives. Il a injecté à des cobayes, animaux peu réfractaires à la tuberculose, les substances dont il parle et les a inoculés ; ils ne sont pas tombés malades ; d'autre part chez les cobayes qui étaient tuberculisés, le processus pathologique fut complètement arrêté, grâce à l'injection de ces substances. De telles recherches il ne peut tirer d'autre conclusion que celle-ci : c'est qu'il est absolument possible de détruire les bactéries dans un corps vivant. Le désir d'inviter le monde scientifique international à rechercher de pareilles substances a seul engagé l'auteur, contrairement à son habitude, à publier ces recherches qui ne sont pas encore terminées.

M. Lister (de Londres). — *De l'état actuel de la chirurgie antiseptique.* — L'orateur donne un court aperçu des progrès de l'antisepsie chirurgicale pendant les dix dernières années ; il signale l'importance des travaux de Pasteur et de Koch, celle des travaux d'Unna sur la vaccination dans le lupus et la culture de son bacille.

Il reconnaît que la méthode qu'il a exposée contient quelques erreurs. L'emploi du spray ne lui paraît avoir aucune influence sur la cicatrisation des plaies. Il recommande comme antiseptiques, le

cyanate de zinc et le cyanate de mercure, deux substances qu'il a beaucoup expérimentées dans ces derniers temps.

Après la séance d'ouverture, les diverses sections se sont réunies pour procéder à leur constitution.

---

Avant d'exposer les travaux des sections, nous rapporterons le remarquable discours que M. le PROFESSEUR BOUCHARD (de Paris) a prononcé dans la deuxième séance générale, discours qui a produit une impression profonde sur le public scientifique allemand. La longueur de cette communication ne nous permet pas malheureusement de la rapporter in extenso : nous devons en résumer une grande partie.

ESSAI D'UNE THÉORIE DE L'INFECTION.

M. BOUCHARD. — Après une étude analytique, d'un puissant intérêt, des procédés par lesquels l'organisme animal est capable de détruire les bactéries, le phagocytisme et l'état bactéricide, M. Bouchard étudie les moyens par lesquels les bactéries influencent l'économie animale. Les microbes agissent par leurs produits de sécrétion. Sans se prononcer sur le nombre et la nature de ces matières, il leur reconnaît plusieurs modes d'action par lesquels ils peuvent impressionner les animaux Il insiste principalement sur l'existence d'une matière qui, dès qu'elle a pénétré dans la circulation, paralyse le centre vaso-dilatateur à tel point que les phénomènes d'exsudation et de diapédèse sont rendus absolument impossibles. A la suite de l'injection de ces matières, les phénomènes cardinaux de l'inflammation, dilatation vasculaire, rougeur, tuméfaction, élévation locale de la température ne peuvent plus se produire pas plus après les frictions à l'huile de croton qu'après l'injection des microbes provocateurs de lésions locales.

Or, ces produits qui empêchent la lésion locale, c'est-à-dire la diapédèse, rendent plus rapide et plus grave l'infection générale et même la rendent possible chez les animaux qui possèdent l'mmunité naturelle ou l'immunité acquise. L'action de ces matières est immédiate, mais elle est complètement épuisée six à huit heures après l'injection. M. Bouchard dit quelques mots aussi sur les matières vaccinantes. Elles produisent l'état bactéricide qui persiste longtemps après leur élimination, qui commence à être apparente seulement deux jours après l'injection, qui est très manifeste au bout de quatre ou cinq jours. Il rappelle en outre que, dans les humeurs bactéri-

cides, les virus forts subissent en moins de 40 minutes une atténuation complète.

M. Bouchard groupe alors dans une synthèse saisissante les faits qui se dégagent de l'analyse qu'il vient de faire, et donne de l'*infection* la théorie suivante :

*Théorie de l'infection.* — Une bactérie virulente est introduite par effraction dans nos tissus, où l'un des microbes pathogènes qui habitent nos cavités trompent, à la faveur d'une perturbation nerveuse, la surveillance des cellules lymphatiques, passe dans nos humeurs : la maladie n'a pas encore commencé pour cela. L'agent pathogène tombe dans un milieu plus ou moins favorable à son développement. Si nos humeurs sont très bactéricides, il se fait pas de végétation, pas de multiplication, partant pas de maladie. Si nos humeurs sont favorables au microbe, le développement est immédiat. Si elles sont modérément microbicides, il y a une première phase de dégénérescence pendant laquelle un certain nombre des bactéries peuvent disparaître, mais pendant laquelle aussi les diastases sécrétées modifient la matière dans la zone envahie, l'adaptent aux besoins du microbe comme la diastase de la levure qui transforme en glycose fermentescible la saccharose et la lactose. Alors le développement de l'agent pathogène s'effectue. Que ce développement ait été immédiat ou qu'il arrive seulement après cette phase de dégénérescence, la maladie a commencé.

A partir de ce moment, le végétal pullule et sécrète, et la masse de ses produits de sécrétions est proportionnelle à son nombre et aussi à l'intensité de sa vie. Ces poisons peuvent faire des détériorations locales par altération chimique du tissu envahi. Ils sont aussi absorbés et provoquent les accidents pyrétiques, nerveux et dystrophiques qui varient suivant la nature des produits absorbés c'est-à-dire suivant l'espèce du microbe qui le sécrète. Ces phénomènes locaux et généraux de l'infection apparaissent à l'instant précis où le nombre des microbes fait que la masse des produits bactériens n'est plus une quantité négligeable.

Ainsi, en continuant à pulluler, le microbe pousse l'intoxication jusqu'à la mort, malgré les efforts que fait l'organisme pour reculer cette échéance, en éliminant les poisons par les reins, en les transformant dans le foie, en les brûlant dans le sang ou dans les tissus : *à moins que* l'organisme ne dirige contre la vie des microbes les deux moyens de défense par lesquels il peut agir sur eux : le phagocytisme qui les détruit, l'état bactéricide qui modère et arrête leur

pullulation, qui restreint et supprime leur sécrétion. De ces deux moyens, l'un, l'état bactéricide, n'est qu'une arme d'emprunt qui n'est donnée à l'organisme que par le microbe; il n'apparaît, d'ailleurs, que tardivement. L'autre, le phagocytisme apppartient en propre à l'organisme, mais suppose la diapédèse qui, pour s'effectuer, exige une sollicitation du microbe. Si cette sollicitation manque, si l'action irritative locale est nulle, l'infection générale d'emblée peut amener la mort avec une rapidité presque foudroyante. Sauf ce cas, le phagocytisme est un moyen de défense, le seul pendant les deux ou trois premiers jours. Dans les infections bénignes, il peut, à lui seul, produire certaines guérisons.

Mais beaucoup de microbes ont le moyen d'empêcher l'effort phagocytaire d'aboutir, ce sont ceux dont les sécrétions paralysent le centre vaso-dilatateur; ce sont aussi, peut-être, ceux qui par d'autres produits paralysent les leucocytes. Ces sécrétions font le danger de certains microbes, plus encore que les sécrétions pyrétogènes ou vénéneuses. En face de ces microbes, l'organisme est désarmé ou ne dispose que de moyens palliatifs.

Mais, heureusement, pendant que la bactérie virulente verse dans les tissus et dans le sang ces substances délétères, dont la présence se traduit immédiatement par de graves perturbations, elle sécrète aussi une autre substance qui, pendant plusieurs jours, ne va se révéler par aucun phénomène appréciable, mais qui pénètre les cellules, change leur nutrition et les incite à élaborer la matière, suivant un type nouveau : l'état bactéricide s'établit. A ce moment précis, la maladie a atteint son acmé, elle n'a plus qu'à décroître.

Dans les humeurs modifiées, la pullulation se ralentit, le microbe s'atténue. Les poisons vont être livrés au sang en quantité décroissante et les émonctoires vont suffire à leur élimination. Mais surtout le poison qui paralyse le centre vaso-dilatateur arrive aussi en moindre quantité; la diapédèse, jusque-là entravée, se produit et le phagocytisme, désormais possible, s'accomplit sans obstacle sur des bactéries déjà atténuées et achève leur destruction, commencée par l'état bactéricide.

Dans cette conception de la maladie infectieuse, il y a une première période où les microbes, en paralysant le centre vaso-dilatateur, font que l'infection et l'intoxication vont graduellement croissantes. Pendant ce temps, ils préparent la seconde période où l'état bactéricide atténue le microbe, diminue ses sécrétions toxiques et l'oblige enfin à laisser s'accomplir le phagocytisme qui termine le drame.

Dans la maladie infectieuse, les matières bactériennes nuisibles agissent d'emblée, les matières utiles agissent tardivement. Mais l'effet nuisible cesse rapidement, tandis que l'effet utile dure longtemps.

M. Bouchard arrive enfin aux conclusions suivantes relatives à la vaccination, aux virus et aux vaccins, et à la conception de l'immunité naturelle.

*Théorie de la vaccination.* — La guérison est la première manifestation de l'immunité. Les matières vaccinantes ont rendu possible la guérison en produisant l'état bactéricide, l'effet utile qui dure longtemps. C'est en effet cet état bactéricide qui constitue la vaccination ou l'immunité acquise. Le microbe qui a produit la première maladie, s'il est de nouveau introduit dans les tissus, y trouvera un terrain modifié, beaucoup plus défavorable. Son développement y sera plus difficile et peut-être impossible; mais tout ne se borne pas à cela.

Inoculez le même virus fort à un animal sain et à un animal vacciné, il ne provoquera pas de diapédèse chez l'animal sain, il en provoquera une abondante chez le vacciné. Charrin nous donne l'explication de ce fait ; elle complète la théorie de la vaccination. La bactérie virulente se développe chez le vacciné; elle se développe mal, donne une végétation grêle, et ses sécrétions sont amoindries. Elle est capable de produire encore une irritation locale qui sollicite la diapédèse. Le phagocytisme s'exécute donc en toute liberté. Les choses se passent après l'inoculation chez le vacciné de la même manière que j'ai indiquée pour la fin de la maladie évoluant pour la première fois.

L'inoculation d'un virus fort chez un vacciné n'est autre chose que l'inoculation d'un virus atténué. Seulement l'atténuation, au lieu d'être faite au préalable dans le laboratoire, se fait dans les tissus du vacciné. Charrin et Gamaleïa nous ont montré que cette atténuation est complètement effectuée en quarante minutes.

Nous sommes loin des conceptions d'après lesquelles l'état du vacciné n'était que l'énergie acquise par les leucocytes pendant un premier combat ou que l'accoutumance aux poisons bactériens, une sorte de mithridatisation. Quand on vaccine avec les produits solubles et non avec les microbes, les leucocytes ne subissent et ne livrent aucun combat, et cependant ils accomplissent désormais leur rôle de phagocytes. Quand on injecte à un animal sain et à un animal vacciné les produits solubles du microbe qui a vacciné l'un des deux, il faut exactement la même dose pour tuer les deux animaux. Ne

parlons donc plus d'entraînement des leucocytes et d'accoutumance des cellules nerveuses aux poisons bactériens : c'est pure rhétorique.

*Définition des virus et des vaccins.* — Un virus est un microbe pour lequel les humeurs d'un animal envisagées, au point de vue de leur composition, sont un milieu habitable et, qui de plus, possède les moyens de lutter, souvent avec avantage, contre les procédés de destruction dont dispose l'organisme animal. Le plus puissant des moyens de défense de ce microbe, c'est la propriété qu'il possède de sécréter des matières qui s'opposent au phagocytisme.

Le vaccin est un virus qui a la propriété de sécréter des matières qui modifient lentement et d'une façon durable la nutrition, au point de créer l'état bactéricide, et qu'on amène, par des artifices d'éducation, à perdre quelques-unes de ses sécrétions nuisibles, en particulier celle qui empêche la diapédèse, tout en gardant ses sécrétions vaccinantes.

*Conception de l'immunité naturelle.* — La théorie de l'immunité acquise n'est pas applicable à l'immunité naturelle car, par une circonstance paradoxale, l'état bactéricide manque souvent chez les espèces qui possèdent l'immunité, et d'autres qui ont la réceptivité ont des humeurs bactéricides.

Chez l'animal doué de l'immunité naturelle, le virus fort provoque, comme chez le vacciné, la diapédèse et le phagocytisme. Ce n'est pas parce que le virus s'atténue comme chez le vacciné, c'est, je suppose, parce que le système nerveux de cet animal réfractaire est moins sensible au poison, qui empêche la diapédèse, que le système nerveux des espèces qui ont la réceptivité. Mais cette différence n'est pas essentielle, elle n'est qu'affaire de degré et il suffit pour forcer l'immunité naturelle, pour produire l'infection générale et pour empêcher la diapédèse, d'augmenter, comme je l'ai fait, la dose des produits bactériens. Une expérience de Roger est instructive à ce point de vue. Chez un lapin, animal réfractaire, il inocule dans la chambre antérieure, le bacille du charbon symptomatique. Dans ce milieu dépourvu de leucocytes, le végétal se développe, ce qui prouve que les humeurs n'étaient pas bactéricides.

A ce moment, il fait une seconde inoculation à la cuisse : la tumeur crépitante s'y développe et l'infection générale se produit. Dans cette expérience, la culture dans la chambre antérieure a jeté dans la circulation assez de matière pour empêcher la diapédèse, et l'infection s'est produite comme quand on inocule, chez cet animal, le même microbe en l'accompagnant d'une grande quantité de ses produits.

Le système que je vous soumets, dit M. Bouchard en terminant, n'est pas sans doute pas exempt d'hypothèses, mais pour les points essentiels, il repose, je crois, sur des faits expérimentalement démontrés.

(*A suivre.*)

# BIBLIOGRAPHIE

MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX, ARTÉRIO-SCLÉROSE, AORTITES, CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES, ANGINES DE POITRINE, etc., par Henri HUCHARD, médecin de l'hôpital Bichat, (avec figures dans le texte et 4 planches lithographiées hors texte). Paris, Doin éditeur, 1889. — M. le Dr Huchard a réuni et complété dans ce volume les recherches auxquelles il s'adonne depuis longtemps avec la persévérance et le succès qu'on sait. « En résumé, dit-il lui-même dans sa préface, ce livre étudie seulement *les maladies par hypertension artérielle* : artério-sclérose, aortites, cardiopathies artérielles, angine de poitrine, etc. »

Il dit encore : « En étudiant *la tension artérielle*, dans les maladies, j'ai vu que l'artério-sclérose en général, et celle du cœur en particulier présentent une période initiale, plus ou moins longue, pendant laquelle la tension vasculaire est augmentée. Cette hypertension — la cause et non l'effet de la maladie — est le plus souvent produite par l'état de spasme permanent ou intermittent des vaisseaux ».

« Au stade prémonitoire et fonctionnel de l'artério-sclérose (*stade préartériel*) va succéder la période des lésions (*stade artériel*). La maladie est constituée; elle est encore curable et il faut la combattre, non seulement par le régime et l'hygiène, mais aussi et surtout par les iodures qui agissent sur la contractilité et la tension artérielle qu'ils diminuent et sur les parois elles-mêmes qu'elles modifient. Il faut que la médication soit poursuivie de bonne heure et sans relâche, si l'on veut éviter ou retarder la troisième période, *artério-viscérale*, le plus souvent incurable, puisqu'elle est caractérisée par les scléroses et la disparition des éléments nobles des organes. »

Telle est l'idée directrice qui a conduit M. Henri Huchard dans l'exposé clinique et la thérapeutique des maladies du cœur et des vaisseaux.

Nous ne pouvons suivre l'auteur pas à pas dans la multiplicité des

faits qu'il expose dans cette étude considérable. Nous avons voulu seulement en donner ici la synthèse, d'après lui-même, laissant au public médical le soin de juger l'œuvre comme elle le mérite.

Les médecins normands du xii[e] au xix[e] siècle (Seine-Inférieure), par le D[r] Jules Roger (Paris. G. Steinheil). — Cet ouvrage est un récit simple, sans phrase, comme le dit très justement l'auteur lui-même dans sa préface ; c'est aussi une lecture sérieuse, parfois attachante, toujours instructive. Il serait à souhaiter que, dans chaque province comme en Normandie, les hommes dont la vocation est de se dévouer à leurs semblables, ceux qui sont parvenus à la célébrité et ceux aussi dont la carrière modeste mérite néanmoins de ne pas être oubliée, trouvassent leur biographe ; car « perpétuer le souvenir des hommes qui ont été utiles à l'humanité, c'est tout à la fois acquitter la dette de la reconnaissance et faire une bonne action ». Se plaçant à ce point de vue et élargissant son cadre, l'auteur ne s'est pas contenté d'étudier le côté scientifique et s'est attaché à mettre en lumière l'esprit et le cœur des médecins dont il rappelle le souvenir. Un livre de ce genre pouvait avoir ce sous-titre : Les grands dévouements et les grands travailleurs.

On s'est souvent demandé comment, tout en satisfaisant aux exigences de leur profession active, certains ont pu produire des œuvres si considérables. Le secret de cette fécondité merveilleuse est dans ce mot de Fontenelle : « Qui ne perd pas de temps en a beaucoup ». Grâce à l'habitude d'un travail continuel, beaucoup même ne se sont pas bornés aux études médicales. « Les pages glorieuses de nos annales, dit M. le D[r] Roger, montrent le médecin philosophe, poète, moraliste, naturaliste, chimiste, physicien, architecte, numismate, historien, philologue, linguiste, administrateur, homme d'État, jurisconsulte, etc. ». C'est que « la médecine est tout un monde, elle touche par ses bases, ses conditions et sa finalité, à presque toutes les conditions du savoir humain ».

L'auteur n'a donné, comme il le déclare, qu'une part très restreinte à la critique scientifique : il s'est appliqué surtout à mettre en relief le caractère. « Quand sa volonté se tourne vers le bien, dit-il, l'homme de caractère dépasse l'homme de génie. Les intelligences d'élite ne sont pas rares, les hommes de caractère se comptent. » La Normandie a lieu d'être fière de ses enfants, car nous relevons, dans le seul département de Seine-Inférieure, de nombreuses illustrations. Citons, en parcourant rapidement cette

liste intéressante : — Geoffroy, évêque d'Amiens, sous Philippe-Auguste, décoré de la double palme de la médecine et de la théologie; — Guy de la Brosse, médecin de Louis XIII, fondateur du Jardin des Plantes ; — Pecquet, l'ami fidèle du surintendant Fouquet, qui, encore simple étudiant, découvrait le premier chez l'homme le canal thoracique ou veine lactée, confirmant la grande loi de la circulation du sang, démontrée par Harvey ; — Lemery, un des plus acharnés travailleurs, qui simplifia les formules de la chimie et en rendit l'enseignement clair et intelligible ; — Vigné, qui illustra la médecine légale ; — De Blainville, dont la jeunesse fut un véritable roman et qui, saisi tout à coup par l'amour de la science, devint l'émule de Cuvier ; — Hellis, un artiste en même temps qu'un savant ; — Vingtrinier, un des réformateurs du régime pénitentiaire ; — Maire, philosophe éminent autant que médecin ; — Cousture, bourru bienfaisant, qui refusait l'argent des clients pauvres ; — Brierre de Boismont, parmi les plus récemment disparus, qui « sut apporter à la science des maladies mentales des matériaux d'incomparable valeur et rendre féconde l'alliance de la psychologie et de la médecine ».

Après avoir rappelé que c'est à Brierre de Boismont et à Marx qu'on doit le précieux recueil des leçons de clinique chirurgicale de Dupuytren, l'auteur constate que le savant aliéniste a laissé des travaux qui seront toujours consultés avec fruit, tant ils sont marqués au coin d'une tradition sérieuse. Celui-là aussi fut un travailleur autant infatigable que consciencieux, un homme d'étude dans la plus grande acception du mot. Ce fut aussi un homme de cœur, et M. le Dr Roger s'est plu à tracer un peu plus longuement que les autres cette vie droite et sans défaillance.

Nous disons en terminant qu'un sentiment de bienveillance et de justice absolue anime l'œuvre biographique de M. le Dr Roger. Cette œuvre sera complétée par deux autres volumes : le Calvados fera l'objet d'un second volume. Dans un troisième seront réunis la Manche, l'Orne et l'Eure.

Mémoires et observations d'ophtalmologie pratique, par M. Armaignac (Bordeaux, A. Bellier éditeur). — Sous ce titre le Dr Armaignac a réuni un certain nombre de mémoires dont quelques-uns ont déjà été publiés par lui dans divers journaux ou dans les bulletins des sociétés savantes. Parmi ceux qui présentent le plus d'intérêt nous citerons un travail relatif aux tumeurs congénitales de l'orbite

et du globe oculaire, plusieurs observations de paralysie isolée du muscle droit supérieur, une étude critique importante sur les granulations conjonctivales et leur traitement, une revue non moins intéressante sur l'emploi du jequirity et de la cocaïne en thérapeutique oculaire. Dans un chapitre consacré à l'étude des questions relatives à l'hygiène de la vue, le Dr Armaignac consacre quelques pages à l'étude des conditions de forme et aux dispositions que doit présenter le mobilier scolaire pour éviter le développement ou la progression de la myopie chez les écoliers et après avoir analysé avec soin les travaux publiés sur ce sujet, il arrive aux conclusions suivantes qui ne sauraient être trop vulgarisées :

1° Il est du devoir non seulement de la direction des écoles, mais encore des parents des enfants, de fournir à ces derniers un pupitre incliné à 20 degrés pour écrire et dessiner et si c'est possible de donner à ce pupitre une inclinaison de 40 ou 45 degrés pour lire et étudier.

2° Il faut absolument empêcher les enfants de rapprocher leur livre ou leur cahier à plus de 30 centimètres et les obliger à tenir le corps droit et la tête aussi droite que possible, en proportionnant la hauteur du siège et du pupitre à la taille de l'enfant, en faisant porter s'il est nécessaire des lunettes qui reculent à cette distance la vision distincte, et en leur procurant un éclairage irréprochable.

3° Il est de toute nécessité de faire examiner par un médecin compétent les yeux de tous les enfants dont la vue laisserait à désirer soit pour la vision de loin, soit pour la vision de près.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Manuel de pathologie interne a l'usage des étudiants et des praticiens, par G. Vanlair. (Paris, Octave Doin, éditeur, 1890.)

Résumé en 1000 pages de toute la pathologie interne, résumé où chaque chose est sur le plan qui lui convient, à la fois très concis et très complet. On savait déjà qu'on peut être un savant médecin et être capable d'écrire un excellent manuel.

*Le rédacteur en chef, gérant,*

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame.

# ARCHIVES GÉNÉRALES
# DE MÉDECINE

OCTOBRE 1890

## MEMOIRES ORIGINAUX

### LE SPASME SALTATOIRE
#### DANS SES RAPPORTS AVEC L'HYSTÉRIE,

Par E. BRISSAUD,
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

En 1859, Bamberger décrivit sous le nom de *Contracture saltatoire réflexe* un phénomène spasmodique, qui, jusqu'alors, n'avait point figuré isolément dans les nosographies, bien qu'il eût, au dire de Bamberger lui-même, été remarqué et signalé incidemment par un certain nombre d'auteurs. Quelques années plus tard, Gowers, ayant eu l'occasion d'en observer cinq cas, résuma dans un travail d'ensemble tout ce qui concernait, à sa connaissance, ce singulier phénomène, auquel il assigna le nom plus compréhensif et suffisamment précis de *Spasme saltatoire*.

Aujourd'hui, quelques traités de pathologie consacrent un chapitre au *spasme saltatoire*. Le Dictionnaire Encyclopédique (de Dechambre) lui a réservé un article spécial, à notre avis un peu confus. Le manuel de pathologie interne de Vanlair, paru il y a quelques jours à peine, le range parmi les névroses motrices sous la rubrique *Convulsion saltatoire* ou *Maladie de Bamberger*.

A vrai dire, il ne s'agit pas d'une maladie, mais d'un simple trouble fonctionnel presque toujours passager et intime-

ment lié à d'autres manifestations spasmodiques; le nom de Maladie de Bamberger nous semble donc donné mal à propos, bien que l'étude du professeur de Wurzbourg soit la première en date.

II

Nous nous proposons précisément de démontrer que le phénomène en question n'est autre chose qu'un incident de la « diathèse de contracture » et qu'il appartient, comme tel, ainsi que cela a lieu le plus souvent (nous ne disons pas *toujours*), à l'hystérie. Le hasard nous a permis à nous-même d'en suivre de près cinq cas bien caractérisés. Nos observations concordent avec toutes les précédentes ou n'en diffèrent que par quelques traits sans importance; et il ne nous sera pas difficile d'établir que l'hystérie y figurait comme facteur étiologique fondamental, aussi bien, du reste, que dans plusieurs autres observations antérieures où l'hystérie n'était même pas discutée.

Nous rappellerons d'abord les principaux caractères du spasme saltatoire.

Il consiste essentiellement en une série de contractions successives des extenseurs et des fléchisseurs de la jambe et quelquefois de la cuisse, contractions toujours très violentes, survenant à l'occasion d'une excitation quelconque, le plus souvent d'une pression exercée sur la surface du membre inférieur. Il présente, par conséquent, son maximum d'intensité lorsque le malade, voulant se tenir debout et marcher, pèse de tout son poids sur ses surfaces plantaires. Les contractions qui se produisent alors sont d'une telle intensité et provoquent des mouvements d'une si grande amplitude que le sujet saute sans pouvoir s'en empêcher, comme s'il était sur des charbons ardents. Le plus souvent il n'y a rien de rythmé dans ces bonds; les jambes sont projetées en avant, en arrière, à droite ou à gauche, et, s'il ne s'accroche à un lit, à un meuble quelconque, le malade tombe presque aussitôt. Cette danse incoordonnée a quelque chose de si imprévu et de si

ridicule qu'on se demande, au premier abord, si le sauteur ne se moque pas du médecin; et le fait est que presque tous ceux qui ont décrit des cas de ce genre se sont posé la question et ont soupçonné la simulation. Mais la concordance des faits et l'identité des circonstances dans lesquelles se produit le spasme ne permettent pas de s'arrêter longtemps à cette hypothèse.

Il va sans dire que le spasme saltatoire présente des degrés. Chez quelques sujets, la marche est encore possible. Ce n'est toutefois qu'au prix de grands efforts. Les pieds sont jetés brusquement en avant ou de côté et ramenés, non moins brusquement, sur le sol. On croirait, si l'on n'y regardait de près, qu'il s'agit d'ataxie tabétique. C'est ainsi que le professeur Jaccoud, à qui ces faits n'avaient point échappé, les classait, dans un livre qui fait date, parmi les *paraplégies par défaut de coordination des mouvements.* Il y a cependant loin de là à l'incoordination du tabes, où les spasmes musculaires réflexes font défaut le plus souvent. Mais le spasme saltatoire peut être observé exceptionnellement dans le tabes; nous y reviendrons plus loin. Il est donc possible que M. Jaccoud ait constaté un de ces cas très rares. D'autre part, le nom de paraplégie ne convient pas ici, car la force est entièrement conservée, et si l'on remarque parfois de l'affaiblissement et même de l'atrophie de quelques muscles, c'est aussi bien dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs. Cette complication est donc indépendante du spasme; elle relève de la même cause générale, mais elle n'est pas liée au spasme d'une façon directe.

Si le spasme saltatoire se produit spontanément avec son maximum d'intensité dans la station verticale, il peut encore être provoqué, dans le décubitus horizontal, soit par le relèvement brusque du pied, comme la trépidation épileptoïde, soit par la percussion du tibia ou du tendon rotulien, soit par le chatouillement de la plante du pied, soit enfin par le simple soulèvement de la jambe au-dessus du plan du lit. Dans ce dernier cas, la jambe échappe immédiatement à la main qui veut la saisir, et se livre, dans le vide, à des gambades désordonnées; celles-ci cessent d'ailleurs presque immédiate-

ment. Les malades, qui savent d'avance qu'ils ne seront pas maîtres de leurs mouvements, préviennent, en général, le médecin qu'il s'expose à recevoir de violents coups de pied et lui conseillent de se tenir à distance. Quelquefois, ces mouvements désordonnés ont moins d'ampleur : ils se bornent à une série de secousses ou de saccades produites par la flexion et l'extension successives du pied sur la jambe ou de la jambe sur la cuisse, puis le membre retombe sur le lit et tout rentre dans l'ordre.

Qu'il s'agisse de grands mouvements désordonnés ou de mouvements plus limités, presque toujours cette crise locale débute par une période de trépidation spinale. On voit d'abord, pendant une seconde ou une fraction de seconde, le pied exécuter le rapide mouvement de pédale rythmé, qu'on a appelé épilepsie spinale; mais immédiatement ce mouvement s'exagère, il perd son rythme et l'incoordination suit.

Cela s'observe surtout dans les mouvements provoqués chez le malade couché, lorsqu'on percute le tendon rotulien ou qu'on relève doucement la plante du pied. Au contraire, lorsque la malade met les pieds à terre, les mouvements de saltation incohérente sont, du premier coup, si violents, qu'on ne peut saisir la phase initiale de trépidation épileptoïde.

Chez certains sujets, la sensibilité musculaire réflexe (car c'est évidemment de cela qu'il s'agit) est tellement grande qu'il suffit de soulever brusquement les couvertures pour que les jambes soient prises aussitôt de convulsions. On verra, par la lecture des observations, que ce n'est pas là un fait exceptionnel. Le froid n'est pour rien dans l'apparition si instantanée du phénomène; tout au plus est-il admissible que l'émotion ou une sorte de pudeur instinctive du malade en se voyant découvert, détermine une exaspération de la susceptibilité réflexe. Le fait est que toutes les émotions, même les plus légères, suffisent pour faire naître l'état spasmodique. Un de nos malades, assis sur le bord de son lit, les jambes pendantes, était pris de « ses convulsions » dès qu'on s'approchait de lui pour l'examiner. Il n'y avait de sa part ni

simulation, ni exagération, puisqu'il était le premier à dire : « Dès que vous aurez le dos tourné et que je ne me sentirai plus regardé, mes jambes redeviendront immobiles ».

Dans le décubitus dorsal, les jambes ont toujours une certaine raideur, et restent en général étendues. Parfois, elles sont demi-fléchies. D'autres fois, la raideur s'étend jusqu'à la région pelvi-trochantérienne, et la station assise est à peu près impossible. Lorsque le malade veut faire un mouvement de flexion, il n'y arrive que très difficilement, par une sorte de reptation; si on le regarde, tout effort est inutile, la raideur s'exagère et le clownisme apparaît. Il en est de même s'il s'agit d'exécuter un mouvement plus compliqué que la flexion simple de la jambe sur la cuisse : la crainte de ne pas réussir est déjà une émotion assez forte pour faire éclater la crise. Pendant le sommeil, tous les mouvements sont libres, toutes les attitudes sont possibles.

Tantôt les deux membres inférieurs sont pris simultanément (c'est le cas le plus ordinaire); tantôt ils sont atteints l'un après l'autre et à des degrés différents; tantôt, enfin, le spasme se localise sur une seule jambe, et alors c'est presque toujours sur la jambe droite. Quand les deux jambes sont inégalement affectées, c'est encore à la droite que l'affection est prédominante.

Plusieurs fois on a signalé, outre la tendance à l'extension spasmodique permanente, des contractions violentes des fléchisseurs de la cuisse, ramenant le talon sous la fesse et accompagnées d'une crampe plus ou moins douloureuse. Ces contractions, fréquentes chez certains sujets, rares chez les autres, ne persistent pas assez longtemps pour laisser le membre dans l'attitude de la flexion forcée. Peu à peu, les muscles se détendent et la jambe reprend insensiblement sa position première.

La plupart des observations publiées relatent la prépondérance des phénomènes spasmodiques dans les muscles les plus éloignés de la racine du membre. C'est donc l'articulation tibio-tarsienne qui est le siège des mouvements les plus étendus. Mais le spasme peut, comme on l'a vu, se propager plus

haut. Il est d'ailleurs sujet à varier de siège et d'intensité suivant les jours; on a même assisté au transfert spontané du spasme saltatoire plusieurs fois de suite, chez tel malade qui n'avait, primitivement, qu'un seul membre malade.

Nous venons de signaler, en passant, les crampes qui surviennent au moment de la flexion brusque de la jambe. Il faut ajouter que ces crampes sont un des phénomènes les plus constants de l'affection, même en dehors des mouvements volontaires ou involontaires. Elles ne sont toutefois pas accompagnées nécessairement d'un changement d'attitude. Ce sont de simples contractions douloureuses, ni plus ni moins énergiques que celles qui produisent la raideur permanente du membre, et elles ne sont pas plus douloureuses au moment des convulsions spasmodiques que pendant l'immobilité.

Outre ces crampes, les malades éprouvent presque toujours une rachialgie, heureusement intermittente, car elle est parfois des plus pénibles, même atroce, au point de les empêcher de garder plus de quelques minutes la même attitude. Assez ordinairement, elle occupe la région dorso-lombaire, mais elle peut aussi se cantonner dans la région occipitale ou sous-occipitale. Elle paraît, en général, précéder l'apparition des phénomènes spasmodiques, et elle disparaît avant eux. Elle constitue donc un prodrome des plus importants et persiste, en tant que symptôme associé, pendant un temps variable.

Il ne manque pas d'autres symptômes associés. Mais ceux-là sont de forme et d'ordre si divers qu'on ne saurait en faire l'énumération. Du reste, ils sont presque transitoires et ne paraissent exercer aucune influence sur la marche et l'évolution du syndrome. Nous y reviendrons, d'ailleurs, ultérieurement, lorsque nous discuterons la nature et la pathogénie du spasme saltatoire.

Disons enfin que le début est le plus souvent insidieux et progressif; qu'il est caractérisé en général par la rachialgie, accompagnée ou non de pesanteur des jambes; que les rémissions et les récidives sont fréquentes; que la durée est très variable, puisqu'elle peut osciller entre quelques jours et quelques années; enfin, que la guérison est la règle sans exception.

Les hommes seraient atteints en plus grande proportion que les femmes.

## II

Maintenant, il n'est pas inutile de passer en revue quelques faits, et nous croyons devoir, tout d'abord, résumer les deux observations de Bamberger, les premières en date.

Obs. I. — Un jeune homme de 19 ans, jusqu'alors bien portant, est atteint de pneumonie droite, et entre à l'hôpital le 20 octobre 1856. La maladie évolue régulièrement, la convalescence est rapide. Mais trois semaines environ après son admission, il éprouve une faiblesse notable dans les membres inférieurs. Le 17 novembre, il a des crampes intenses, qui vont s'accentuant les jours suivants. Le 26 novembre, au moment où il se lève et pose les pieds à terre, ses jambes et ses cuisses se raidissent et sont prises de violentes secousses. Il se dresse tout debout, et immédiatement est projeté «en l'air» avec une force incroyable. Dès que les pieds touchent de nouveau le sol, un second saut, involontaire et non moins violent se produit; puis un troisième, et ainsi de suite. Le malade est haletant, il n'en peut plus; il se recouche, et tout est fini. Il déclare n'avoir pas souffert. Un homme vigoureux l'enlève dans ses bras; aussitôt les jambes sont projetées à droite et à gauche. Replacé dans la position horizontale, le sujet ne présente plus rien d'anormal.

S'il appuie les pieds sur la barre transversale de son lit, même raideur, mêmes secousses; si on lui chatouille la plante des pieds, encore mêmes phénomènes, qui persistent automatiquement pendant quelques minutes, après que l'excitation a cessé.

Les jours suivants, apparurent des spasmes choréiformes des muscles du visage, à droite comme à gauche, principalement au pourtour des lèvres; puis survinrent des palpitations avec grande fréquence du pouls, une dyspnée intense, une susceptibilité extrême de la pupille, une exagération notable des réflexes cutanés; bref tout ce qui caractérise l'hyperexcitabilité nerveuse des grands névropathes. A part cela, l'état général, les digestions, l'appétit, restaient excellents. Seul le sommeil manquait. Le 12 décembre, on constata pour la première fois une légère amélioration. Le 23, se déclara une fièvre continue, qui suivit régulièrement son cours. Le 24 janvier, le malade était guéri de sa fièvre et de son spasme réflexe.

Bamberger fait remarquer que ce cas étrange, auquel il

donne le titre de *forme remarquable d'irritation spinale* s'écarte du type ordinaire de cette maladie par l'absence de douleur rachidienne.

Il est certain que la rachialgie est un signe à peu près constant de l'irritation spinale. Mais la signification d'*irritation spinale* s'est singulièrement modifiée depuis quelques années, et nous ne voyons pas, dans les symptômes qui viennent d'être énumérés, les éléments suffisants du diagnostic de la neurasthénie contemporaine. L'hyperexcitabilité réflexe cutanée, la saltation, le spasme facial et surtout buccal, la mobilité extrême de la pupille, la tachycardie, la dyspnée, tout cela n'appartient-il pas à l'hystérie ? Notons encore que ces symptômes sont survenus presque simultanément pendant la convalescence d'une pneumonie et que la guérison *spontanée* s'est réalisée dans un délai de trois mois.

Obs. II. — Une femme de 30 ans, pâle, faible, amaigrie, est admise à l'hôpital le 24 janvier 1857. Elle a eu une fièvre typhoïde à 21 ans. Actuellement, elle est chlorotique et atteinte d'un ulcère rond de l'estomac. Soignée pendant plusieurs mois dans le service de Bamberger, elle va de mieux en mieux ; ses digestions redeviennent normales, elle ne souffre plus de l'estomac ; mais elle se plaint d'une extrême faiblesse qui l'empêche de se tenir debout. « Depuis longtemps, dit Bamberger, je n'attribuais aucune valeur à ces lamentations en quelque sorte stéréotypées, lorsqu'un jour enfin (17 juin), je sommai la malade de se lever. Au moment précis où les pieds touchèrent le sol, il se produisit exactement le même ensemble de phénomènes que dans l'observation précédente : même raideur des pieds, mêmes bonds involontaires, même retour au calme dans la position horizontale. La seule différence entre ce cas et le premier était que le spasme, chez cette jeune femme, avait de la tendance à se généraliser. Les muscles des bras, du cou et du visage, lorsque le spasme saltatoire avait duré quelques instants, étaient à leur tour animés de contractions cloniques. »

La sensibilité était intacte ; mais il existait un point d'hyperesthésie exquise au niveau des huitième, neuvième et dixième vertèbres thoraciques.

La maladie empira bientôt, en ce sens que lorsqu'on examinait la malade dans le décubitus horizontal, et qu'on recherchait l'état de sa

sensibilité réflexe, le spasme se propageait à la partie supérieure du tronc, sous forme de secousses; la tête se renversait en arrière, « *und sich Opisthotonus einstellte* ».

Cet état dura plusieurs mois. Puis elle sortit guérie, ou peu s'en faut, de l'hôpital (novembre 1857). Mais en février 1858 elle y fut ramenée; elle avait été prise dans la rue d'une crise gastrique, suivie d'un état tétanique avec état comateux qui dura deux jours. La guérison survint ensuite.

« Il n'est pas douteux, dit Bamberger, que ce cas appartient à la grande série des affections hystériques ». Tout le monde assurément sera de l'avis de Bamberger. Il est vrai que le savant clinicien ajoute : « On doit toutefois remarquer que le mot hystérie est donné couramment à des entités inconnues ». Ici nous ne sommes plus d'accord. Il n'y avait rien d'inconnu ni même de douteux dans le cas de sa malade, chloro-anémique, atteinte d'un ulcère rond, puis d'un ensemble de symptômes nerveux qui n'existent, à notre connaissance, dans aucune autre maladie que l'hystérie : spasmes toniques et cloniques, « secousses dans les bras, dans les muscles du tronc et du visage, *opisthotonos*, *manifestations tétaniques*, dyspnée, affolement du cœur, hyperesthésie rachidienne circonscrite, avec apyrexie », rien ne manque au tableau. Il se trouve que pendant la période de temps où l'on constata ces symptômes, il survint un spasme saltatoire des mieux caractérisés : « Les pieds se raidissaient et frappaient le sol avec une telle violence que la malade était lancée en l'air ; à peine retouchaient-ils la terre qu'elle était lancée à nouveau, et cela durait ainsi jusqu'à ce qu'elle reprît sa position horizontale. Lorsqu'elle était couchée, l'excitation de la surface plantaire ne déterminait pas les mouvements spasmodiques des jambes ; mais on le voyait apparaître dès qu'elle appuyait les pieds sur la barre de son lit ». Ce spasme ne fut donc qu'un épisode d'une crise, ou si l'on veut d'un paroxysme hystérique. Sa durée a été la même que celle du paroxysme; il est survenu et a disparu en même temps que lui. Il a eu vraisemblablement les mêmes causes. En un mot, ici encore, le *spasme saltatoire* a été une manifestation hystérique.

Nous ne reviendrons pas sur les cinq observations de Gowers, qui présentent les analogies les plus frappantes avec les deux précédentes. Il serait assurément téméraire de prétendre que ces cas relèvent de l'hystérie. Mais il faut remarquer que l'idée en était venue à Gowers lui-même, bien qu'il ne s'y soit pas arrêté. La fréquence du spasme saltatoire chez l'homme semblait seule impliquer à ses yeux de faibles liens entre cette affection et l'hystérie : mauvaise raison aujourd'hui. Nous ajouterons que, sur les cinq cas en question, l'auteur anglais avait noté deux fois des antécédents nerveux héréditaires et deux fois des antécédents personnels ; que le spasme s'était déclaré à la suite de circonstances dépressives ou d'une « asthénie morbide » ; qu'il avait été précédé, une fois, de crises *épileptiformes* ; une autre fois d'un tremblement avec raideur des membres, une autre fois de dyspnée, de palpitations, d'un spasme clonique de la face ; une autre fois encore, d'une cécité temporaire. Quatre fois sur cinq, ses malades avaient éprouvé la rachialgie sur laquelle nous avons insisté. Toujours la guérison avait été complète et elle était survenue, tantôt instantanément, tantôt graduellement. Il est inutile, comme on le voit, d'insister davantage sur la grande similitude de ces cas, avec ceux de Bamberger ; et nous avouons, pour notre part, qu'ils nous semblent comporter, dans leur ensemble, la même interprétation.

Frey a observé des phénomènes absolument semblables (1), Guttmann a publié un fait analogue (2) ; Kollmann (3), Landouzy (4) ont implicitement décrit le spasme saltatoire dans des cas où l'hystérie apparaît aujourd'hui comme très vraisemblable. Le cas de Landouzy, en particulier, nous semble rentrer dans le cadre de l'hystérie, sans contestation possible. Il s'écarte toutefois des précédents par une particularité qui n'enlève rien aux caractères fondamentaux du syndrome.

(1) Arch. f. Psych., t. VI, p. 349.
(2) Berliner Klin. Woch., 1867, n. 14.
(3) Anal. dans Revue des sc. méd., t. XV, n. 49.
(4) Soc. de biologie. 31 mai 1873.

Chez le malade dont il s'agit, les mouvements, quoique très énergiques, affectaient un certain rythme; les pieds décrivaient des cercles dans un plan antéro-postérieur, comme les pieds d'un vélocipédiste; mais ils étaient absolument soustraits à l'empire de la volonté, le sujet ne pouvait les maîtriser. Nous verrons plus loin qu'on rencontre exceptionnellement des spasmes saltatoires rythmés : l'exemple qui en fournira la preuve était celui d'un hystérique confirmé.

On conçoit qu'il soit difficile de se prononcer sur la nature hystérique du phénomène lorsqu'il s'agit de cas anciens ou remontant à une époque où l'hystérie masculine n'était point admise. Aussi ne parlerons-nous pas d'une observation d'Olivier d'Angers (1), et encore moins d'un fait relaté par Bonnet (2), où les phénomènes spasmodiques signalés par ces auteurs rappellent, à beaucoup d'égards, le spasme saltatoire.

Mais sans remonter si haut, on rencontre dans les recueils contemporains des cas de spasme saltatoire où l'influence de l'hystérie nous paraît indéniable.

Obs. III. — Nous résumons cette observation recueillie par Westphal (3) : un conducteur de train, âgé de 35 ans, est victime d'une violente collision de chemin de fer. Du moins, il est d'abord sain et sauf, puisqu'il prend part au sauvetage des blessés. Mais deux heures après, il est pris d'un violent mal de tête avec douleur lombaire, vertige et tendance à la syncope. Il reste dans cet état de grand malaise pendant quatre mois. Au bout de ce temps, complètement remis, il veut sortir, et il s'aperçoit que lorsqu'il reste quelques instants debout, sa jambe droite tremble sans qu'il puisse l'arrêter. Ce phénomène se dissipe peu à peu. Le malade, guéri de nouveau après six mois de repos, reprend son service. Mais bientôt il constate que son bras droit a perdu de sa force, il n'en est plus le maître, il lâche les objets. Surtout dans l'extension, ce membre est devenu tout à fait impuissant et il est animé d'un tremblement convulsif analogue à celui de la jambe. La marche devient difficile. Le

(1) Maladies de la moelle épinière, t. LXIII, p. 380.
(2) *Sepulchretum*, t. I, p. 305.
(3) Berliner klin. Woch., 1879, n. 9, p. 125.

genou se fléchit d'une façon spasmodique, en permanence, si bien que le pied ne repose sur le sol que par la pointe. La jambe recommence à trembler quand le malade veut marcher; il est obligé d'appuyer sur sa cuisse pour arrêter le tremblement, mais vainement. Dès qu'il veut se tenir sur la jambe droite, celle-ci est envahie rapidement par une agitation considérable. Le malade s'assied, et l'agitation du membre persiste si le pied touche le sol. Dans le décubitus dorsal les mouvements désordonnés s'arrêtent, mais on constate encore des tremblements de la masse du triceps. D'ailleurs, la trépidation spinale est exagérée à gauche. Les réflexes rotuliens sont égaux des deux côtés. Le malade souffre d'une rachialgie cervicale qui l'empêche de rester étendu. Il est obligé de s'asseoir pour moins souffrir.

Westphal admit qu'il s'agissait d'une myélite à foyers multiples. Mais la guérison radicale de cette singulière affection, après ses intermittences, ne contredit-elle pas le diagnostic?

Il est évident pour nous que le spasme saltatoire survenu chez le malade de Westphal plusieurs mois après l'accident, n'était qu'une manifestation de l'hystérie dite *traumatique* : collision de chemin de fer, absence de lésions, conservation temporaire des facultés intellectuelles et de la force physique; puis, au bout de quelques heures, état syncopal, vertige, rachialgie; puis tremblement spamodique d'un membre, et guérison de ce tremblement; puis parésie d'un autre membre et retour du tremblement; spasme saltatoire; guérison... tous ces faits ne sont-ils pas la reproduction textuelle de la symptomatologie de l'hystérie de cause traumatique, telle que nous la connaissons depuis les leçons de M. Charcot?

Voici encore une observation de Feinberg (1) intitulée *paralysie spinale spasmodique*, où l'on reconnaîtra non seulement le spasme saltatoire, mais l'hystérie.

Obs. IV. — Il s'agit encore d'un homme qui, à la suite d'une collision de chemin de fer, est pris d'une rachialgie intense, avec raideur de la colonne vertébrale et parésie de la jambe droite. Son état s'améliore lentement. Au bout de huit mois, il est à peu près com-

(1) Berl. klin. Woch., n. 20, 1879, p. 290.

plètement guéri : mais il lui reste encore un peu de faiblesse de la jambe. Un an et demi après l'accident, il est frappé subitement, sans cause connue, d'hémiplégie droite. Cette hémiplégie ne persiste pas ; elle diminue progressivement et rapidement. Mais alors survient une hémiplégie gauche. On transporte ce malade à l'hôpital de Kowno et l'on constate une hémiplégie du côté gauche, une paralysie en voie d'amélioration de la jambe droite et une parésie légère du bras droit, sans aucun trouble de la sensibilité, sans phénomènes céphaliques. L'excitabilité réflexe, cutanée et tendineuse, est extraordinairement exagérée. L'excitabilité faradique et galvanique est diminuée.

Rien aux sphincters.

Apyrexie.

Il suffit de frôler légèrement les jambes ou même de les découvrir vivement pour qu'elles soient prises d'un violent tremblement. Le plus léger tapotement détermine dans les muscles paralysés un spasme tonique intense. Quand on veut asseoir le malade dans son lit, tous ses membres s'agitent et tremblent « à faire craquer le lit ». Quand on veut le faire tenir debout, il fait des bonds qu'on ne peut arrêter.

Si, lorsqu'il est couché, son attention est détournée, s'il ne se sent pas observé ou examiné, ses muscles redeviennent absolument flasques.

Inutile d'insister sur l'évolution des phénomènes ; qu'il suffise de dire que la guérison fut rapide et complète.

Nous pensons qu'il n'y a pas à démontrer la nature hystérique de ces phénomènes. D'abord nous ne connaissons pas de paralysies flaccides, au cours desquelles on observe, en dehors de l'hystérie instante, de pareilles convulsions spasmodiques. Puis, l'apparition tardive de l'hémiplégie, le transfert partiel de cette hémiplégie, son association avec la rachialgie intense, le traumatisme initial, enfin sa guérison intégrale nous dispensent de nous arrêter plus longtemps à la discussion du diagnostic.

Plusieurs points méritent encore de retenir l'attention. On a vu que le tapotement du membre provoquait une raideur spasmodique des muscles paralysés. Cette « convulsion tonique », pour employer une locution un peu vieillie, n'est pas incompatible avec les convulsions cloniques. On verra

dans une des observations suivantes qu'elle s'associe assez intimement au spasme saltatoire, pour mériter de figurer dans le tableau nosographique du syndrome. Nous y avons fait allusion déjà au début de cette étude. Nous ferons remarquer également que le malade de Feinberg ne pouvait pas rester couché ; la rachialgie était à ce point intolérable que la position assise lui était seule permise. Enfin la station verticale exaspérait le clonisme jusqu'à lui faire exécuter des bonds involontaires, bien qu'il fût atteint de paralysie flaccide.

Une autre observation encore, intitulée *Paralysie spasmodique aiguë* et empruntée à Heuck (1) présente les analogies les plus étroites avec le spasme saltatoire.

En voici le résumé :

Obs. V. — Un homme de 27 ans, sans antécédents morbides, s'expose à un refroidissement (nous signalons cet élément étiologique invoqué par l'auteur). Étant en pleine transpiration, il marche pieds nus sur des dalles froides. Huit jours après, il éprouve, dans les membres inférieurs, de la faiblesse accompagnée de raideur et une douleur du rachis s'étendant jusqu'aux omoplates. Les quatre jours suivants, la raideur s'accentue, et il lui devient impossible de fléchir les genoux. Dès qu'il pose les pieds à terre, il est pris d'un tremblement violent. Il ne ressent ni fourmillements ni engourdissement. Lorsqu'il est couché, il a les genoux rigides ; les jambes sont étendues ; les triceps cruraux sont durs et saillants. Les tendons du creux poplité forment des cordes sur les parties latérales. Les cuisses sont agitées de contractions fibrillaires. Par moments, surviennent des secousses convulsives spontanées dans tout le membre inférieur. Les réflexes rotuliens sont énormément exagérés des deux côtés. La sensibilité cutanée est intacte. La marche est à peu près impossible, tant elle est maladroite ; les pieds sont fixés au sol et traînent en décrivant des arcs de cercle. Quand le malade s'arrête et veut rester debout, immobile, les deux jambes sont prises d'un tremblement des plus intenses. Les membres supérieurs sont indemnes. Rien aux sphincters.

Cet état dura six semaines. Au bout de ce temps, la guérison se réalisa, prompte et complète.

(1) Berl. klin. Woch., 1879. n. 3, p. 29.

Deux points, ici encore, méritent d'attirer l'attention : d'abord la raideur tonique permanente des membres inférieurs, à laquelle succèdent par intermittence les crises de clonisme. Nous en avons déjà rencontré un exemple (obs. III) et nous allons en voir un autre (obs. VI). Ces cas présentent avec celui de l'obs. V, un contraste frappant. Le malade de l'obs. V avait une paralysie flaccide ; ceux-ci ont une parésie spasmodique. Mais toujours le spasme saltatoire se retrouve avec ses caractères propres. Il est indépendant du spasme tonique permanent ; il n'en est pas l'exagération. Il est toujours identique à lui-même, quelles que soient les conditions dans lesquelles il survient. Il succède, d'ailleurs, soit à la paralysie flaccide, soit à la paralysie spasmodique, et il disparaît après elles. C'est un simple épiphénomène.

En second lieu, il est à noter que dans l'obs. V, l'absence de troubles de la sensibilité est signalée. Il faut accepter ce fait sans vouloir y trouver la preuve que l'hystérie n'est pas en cause. A la rigueur on pourrait rappeler qu'il est souvent nécessaire de chercher les *plaques* d'anesthésie circonscrite chez un grand nombre de sujets hystériques. Aussi n'a-t-on plus le droit aujourd'hui d'affirmer qu'il n'existe pas de troubles de la sensibilité si l'exploration de *tout le tégument* n'a pas été faite avec le plus grand soin. C'est ce que les anciennes observations ne disent pas.

(*A suivre.*)

---

## DE LA GUÉRISON APPARENTE ET DE LA GUÉRISON RÉELLE DANS LES AFFECTIONS HÉPATIQUES,

Par M. CHAUFFARD,
Agrégé, médecin de l'hôpital Broussais.

Dire quand une maladie commence est souvent difficile en clinique, dire à quel moment *elle finit* est peut-être chose plus malaisée encore. Les degrés qui ramènent de la maladie à la santé peuvent être si multipliés, si lentement progressifs, que l'on hésite, que le fil conducteur devient incertain,

que l'on s'en remet trop souvent, pour déclarer la guérison achevée, soit à la disparition des symptômes morbides principaux, ce qui est bien sommaire et bien grossier comme méthode, soit même au sentiment d'amélioration et de retour des forces qu'éprouve le malade, critérium encore plus décevant.

Pour certains organes facilement accessibles à nos investigations, la recherche des signes physiques peut suffire. Pour le poumon, pour la plèvre, par exemple, nous pouvons saisir directement, et avec une précision suffisante, l'échéance de la guérison, le moment de la *restitutio ad integrum* de l'organe. Pour le cœur, et ses lésions endocarditiques aiguës, le problème est déjà bien plus embarrassant, et que de fois l'on voit se prolonger dans l'avenir et se révéler, sous forme de lésions valvulaires bien caractérisées, des processus presque latents, ou qui semblaient éteints, d'endocardite infectieuse !

En est-il de même pour le foie? Jusqu'à quel point un hépatique qui quitte nos salles, se considérant comme guéri, l'est-il réellement? On conçoit toute l'importance du problème, puisqu'il conduit directement à des conclusions d'hygiène prophylactique, et de pronostic ultérieur.

Or, il ne faut pas oublier que le foie est un des organes *les plus complexes* et *les plus mystérieux* en même temps, et que, jusqu'à l'époque la plus récente, nous n'avions, pour juger de son état d'intégrité ou de maladie, que les méthodes les plus grossièrement insuffisantes. Toute la séméiologie hépatique se réduisait presque à une *séméiologie physique*, et, en fait, ce que le clinicien cherchait, et ce dont il se contentait, c'était de savoir : si le foie était gros ou petit, de consistance normale ou modifiée, de surface lisse ou inégale — si son réseau sanguin restait perméable — si ses voies d'excrétion biliaire étaient libres.

Eh bien, actuellement, nous ne pouvons nous contenter de ces données trop sommaires; à la séméiologie physique traditionnelle, il faut de toute nécessité ajouter une *séméiologie chimique*, infiniment plus instructive et *plus pénétrante* que la première. Par la première méthode, on obtient la preuve

de la *guérison symptomatique*; la seconde nous révèle *la guérison biochimique de la cellule hépatique*.

Ce dernier point est capital, et il ne faut jamais perdre de vue l'aphorisme si profondément vrai de M. Hanot : « en matière de cirrhose, le diagnostic se tire de l'état du tissu conjonctif, et le pronostic de l'état des cellules hépatiques ». On peut généraliser cette loi, et lui donner une forme plus concrète, en disant : *En matière d'affections hépatiques, le diagnostic s'obtient surtout par la séméiologie physique, et le pronostic par la séméiologie chimique. C'est également celle-ci qui indique le moment de la guérison réelle.*

Les méthodes qui permettent d'arriver à cette notion si précieuse, de la valeur biochimique de la cellule hépatique, sont assez simples, et mériteraient d'être bien plus vulgarisées et bien plus classiques qu'elles ne le sont actuellement. On peut les résumer en peu de mots :

Le foie est un des principaux foyers de formation de l'urée ; les travaux de Meissner, de Murchison, de Brouardel en ont, dès longtemps, donné les preuves. Le dosage méthodique de l'urée dans les urines donnera le taux de la *fonction uréogénique* du foie, en tenant compte naturellement du régime alimentaire du malade.

Le foie est le grand foyer où s'élaborent et se transforment les pigments organiques, pigment biliaire normal, ou pigments anormaux et modifiés. Les récents travaux de M. Hayem nous ont montré toute la valeur, au point de vue hépatique, du symptôme urobilinurie. La recherche des pigments et chromatogènes urinaires, soit par l'examen chimique, soit surtout par l'examen spectroscopique, permettra de juger de la *fonction chromogénique* de la cellule hépatique.

Enfin, le foie normal arrête les substances amylacées et sucrées pour les transformer en glycogène, et par un travail inverse, de ce glycogène, il fait naître et passer dans le sang, en proportion des besoins de l'organisme, une certaine quantité de sucre. A cette nouvelle fonction correspond, comme moyen d'épreuve, comme pierre de touche, la recherche de la glycosurie alimentaire, et l'on sait quelles données inté-

ressantes M. Lépine, M. Bouchard et son élève M. Roger, ont su en tirer. Nous avons donc là un moyen de juger, dans une certaine mesure, de la *fonction glycogénique* du foie.

Cette triple fonction chimique du foie, pour la production de l'urée, des pigments, du glycogène, doit être interrogée dans chaque cas; seule elle permet de conclure à l'intégrité ou à la lésion persistante de la cellule hépatique, c'est-à-dire à la guérison, au sens vraiment médical et physiologique du mot, ou à la persistance plus ou moins atténuée de l'état morbide.

Ce critérium aurait dû intervenir dans cette question si discutée pendant ces dernières années, de la curabilité des cirrhoses alcooliques du foie. L'accord est bien fait actuellement et nous savons que cirrhose alcoolique du foie n'est pas synonyme de mort fatale, que l'ascite, la circulation veineuse supplémentaire, les troubles de la santé générale peuvent disparaître. Le malade se considère comme guéri; si cependant, plus tard, son autopsie est faite, on trouve persistante l'induration scléreuse de l'organe; plusieurs faits en ont fourni la preuve. On peut donc dire avec M. Gilbert (1) que : « le cirrhotique dont l'ascite a disparu, n'est pas plus guéri que le cardiaque dont l'asystolie a été conjurée. En d'autres termes, qui parle de la *curabilité de la cirrhose alcoolique*, veut parler de la *curabilité des symptômes cirrhotiques* ».

Mais il ne serait pas indifférent de savoir ce que deviennent et ce que restent, chez ces cirrhotiques soi-disant guéris, les fonctions biochimiques du foie. Puisque leurs lésions de cirrhose restent inaltérées, qu'on les retrouve encore à l'autopsie, pourquoi donc guérissent-ils? Est-ce simplement parce que, grâce à un mécanisme encore ignoré, la perméabilité vasculaire de leur foie se rétablit? Est-ce, au contraire, parce que leur cellule hépatique résiste aux étreintes du tissu scléreux, récupère sa multiple activité fonctionnelle? Que valent ces malades au point de vue de l'uréogénie, de la chromato-

(1) H. Gilbert. De la curabilité et du traitement des cirrhoses alcooliques. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1890, p. 184.

génie, de la formation du glycogène? Nous n'en savons rien, et la question, dans les nombreux travaux parus à ce sujet, n'a même pas été posée. Elle est mentionnée seulement dans un court paragraphe additionnel que, d'après mes indications, M. E. Willemin (1) a intercalé dans le tirage à part de sa thèse inaugurale.

Il y a donc là tout un chapitre d'attente qui appelle de nombreuses recherches. Je n'ai pas, pour le moment, de documents suffisants à apporter. Mais j'ai tenu, tout au moins, à montrer quel serait l'intérêt des résultats que des cas favorables permettraient d'obtenir.

J'apporte, en revanche, trois observations qui montreront combien peuvent être persistants les troubles du fonctionnement biochimique du foie. La première a trait à un cas de syphilis hépatique sclérogommeuse, les deux suivantes à des ictères bénins.

Les voici, avec les quelques commentaires qu'elles comportent.

## I

Obs. I (résumée). — *Syphilis hépatique sclérogommeuse. Traitement spécifique. Grande amélioration, mais persistance de l'urobilinurie et de la glycosurie alimentaire.* — Augustine L..., âgée de 55 ans, entre le 25 février 1890, à l'hôpital Broussais, au nº 2 de la salle Gubler.

A part une fièvre typhoïde à 22 ans, nous ne relevons rien dans ses antécédents. Aucune trace appréciable d'alcoolisme.

En 1870, sans que le chancre initial ait été constaté, éruption de roséole généralisée. Un an et demi après, accidents ulcéreux multiples; ostéo-périostite gommeuse frontale, et ulcérations arrondies, disséminées à la partie supérieure de la région antéro-externe de la jambe droite. Les cicatrices de ces différentes lésions ont un aspect absolument caractéristique.

Depuis cette poussée précoce d'accidents tertiaires, la santé semble s'être maintenue bonne jusqu'en 1885.

(1) E. Willemin. De la curabilité des accidents péritonéo-hépatiques d'origine alcoolique. Th. inaug., Paris, 1890, p. 55.

Vers cette époque, accidents fébriles, pseudo-intermittents, survenant tantôt tous les huit jours; tantôt tous les deux ou trois jours, caractérisés par des frissons, de la fièvre, parfois des vomissements, le tout durant deux ou trois heures chaque fois, et suivi de courbature et de brisement général. Aucun antécédent paludéen, du reste, et la malade n'a jamais quitté Paris. Disparition lente de ces accidents, sans traitement.

Pendant l'été de 1889, légère teinte subictérique des conjonctives; elle disparaît vers le mois d'octobre.

A la fin de décembre, œdème des membres inférieurs, et de toute la moitié sous-ombilicale du corps. La malade entre à la Pitié. Pour la première fois, à cette époque, elle constate une saillie anormale de l'épigastre, et, dans cette région ainsi que dans l'hypochondre droit, des douleurs sourdes, spontanées ou provoquées par la pression.

A la fin de janvier 1890, Augustine L... quitte la Pitié, débarrassée de son œdème, sans qu'elle puisse nous dire quel a été le traitement prescrit.

Actuellement, elle entre pour une bronchite emphysémateuse légère, et ne se plaint presque pas de son foie.

Augustine L... présente un facies terreux et un peu blême; bien qu'elle ait, dit-elle, maigri notablement, elle conserve un certain embonpoint, mais les chairs sont flasques, et les forces très amoindries.

Quelques râles sibilants dans la poitrine, un peu d'emphysème des sommets, cœur sain.

L'examen de la région hépatique montre un foie irrégulièrement gros, dur, et bosselé. Sur la ligne mamelonnaire, il dépasse à peine d'un travers de doigt le rebord costal; mais tout son lobe gauche est hypertrophié. A ce niveau, et faisant saillie à l'épigastre, on trouve une tuméfaction mal limitée, uniformément résistante, comme mamelonnée, mais sans dépression centrale, et sans que sa consistance presque ligneuse permette de songer à un kyste. Le lobe gauche ainsi irrégulièrement tuméfié descend jusqu'à 7 centimètres de l'ombilic, et donne une matité verticale de 14 centimètres au moins.

Peu de douleurs, soit spontanées, soit provoquées. Plutôt un vague et profond endolorissement de la région.

La rate est également hypertrophiée, et mesure environ 10 centimètres de matité dans tous les sens.

Les fonctions digestives sont assez satisfaisantes. La diarrhée, qui

avait existé de décembre 1889 au 20 février 1890, a cessé; les selles sont depuis régulières et normales.

Les urines sont rares, un litre en moyenne par vingt-quatre heures; elles sont d'un brun un peu rougeâtre, non sédimenteuses, elles ne contiennent ni sucre, ni pigment biliaire, mais, en revanche, une très faible quantité d'albumine. Urée des vingt-quatre heures, 12 à 13 grammes.

Après discussion, et l'examen du sang ne montrant pas de leucocytémie, le diagnostic d'hépatite syphilitique sclérogommeuse est porté, et, le 28 février, le traitement mixte est institué : friction quotidienne avec 5 grammes d'onguent napolitain, KI 4 grammes, gargarisme chloraté, lait en remplacement de vin.

Dès le premier jour de traitement, poussée fébrile, oscillant entre 39,5 et 39° pendant deux jours. Suppression du traitement spécifique; purgatif salin.

Le 3 mars, épreuve de la glycosurie alimentaire; 200 grammes de sirop de sucre sont donnés à 11 heures et demie; à midi et demi, pas de réaction; à 1 heure et demie, traces de sucre; à 3 heures, réduction très nette; à 5 heures et demie, réduction beaucoup moins abondante, nulle à 7 heures du soir.

Le 5, on remet la malade au traitement spécifique, et cette fois, il est bien supporté, sauf un peu de diarrhée le 10 et le 11.

Le 14, le lobe gauche du foie semble moins saillant, sa dimension verticale médiane est de 13 centimètres.

Du 15 au 17, le ventre est ballonné, tympanique, sensible à la pression; on supprime le traitement, et on applique des cataplasmes laudanisés.

Du 17 au 20 mars, disparition de ces différents symptômes, amélioration notable.

Urine des 24 heures 1,500 grammes en moyenne, toujours un peu rougeâtre; urée 15 à 16 grammes; pas de pigment biliaire; l'albumine a disparu.

A partir du 21, on remet la malade à l'iodure de potassium, 3 puis 4 gr. par jour, puis l'on y ajoute une cuillerée à bouche de sirop de Gibert, 4 gr. par jour.

Le 25, le lobe gauche ne mesure plus que 12 centimètres sur la ligne médiane. Nouvelle épreuve du sucre, faite de la même façon : à midi et demi, pas de réduction; à 1 heure et demie, traces de réduction; à 3 heures, réduction nette, mais moins abondante que la

première fois ; réduction minime à 5 h. et demie, nulle à 7 heures.

Le 1er avril, la dose d'iodure est portée à 5 grammes.

Le 6 l'examen spectroscopique de l'urine y montre des quantités considérables d'urobiline.

Le 10, nouvelle épreuve de la glycosurie alimentaire. Mêmes résultats que le 25 mars. Toujours beaucoup d'urobiline dans les urines. Urée et quantité d'urines stationnaires.

En revanche, la région épigastrique s'est profondément modifiée ; le lobe gauche du foie reste plus étendu que normalement, et donne 12 centimètres sur la ligne médiane, sa consistance est toujours très ferme, mais sa surface est presque régulière, et la saillie mamelonnée du début s'est effacée.

Le 15, suppression momentanée du traitement.

Le 18, faible urobilinurie, chromogène de l'urobiline assez abondant.

Le 21, reprise du traitement mixte.

Le 6 mai, urobilinurie toujours faible, chromogène moins abondant.

L'état local reste le même, l'état général est de plus en plus satisfaisant. La malade a engraissé, a repris ses forces, son teint est redevenu rosé ; elle se considère comme guérie, et, depuis plusieurs jours, veut quitter l'hôpital.

Elle conserve cependant encore une faible urobilinurie, et le 7 mai on constate encore une légère glycosurie alimentaire, mais très atténuée, et pas à comparer avec les résultats des premières expériences.

Le 10 la malade quitte Broussais, sur sa demande.

Voilà donc une malade que, de par ses antécédents, aussi bien que de par les signes physiques constatés, nous avions le droit de considérer comme atteinte d'hépatite syphilitique sclérogommeuse. En moins de deux mois de traitement, elle éprouve une amélioration telle qu'elle se considère comme guérie. Elle ne l'est pas cependant ; son lobe gauche du foie reste gros et dur, tout en ne conservant plus la tumeur, probablement gommeuse du début ; les urines contiennent encore de l'urobiline « ce pigment du foie malade » suivant l'expression de M. Hayem ; le sucre n'est qu'insuffisamment arrêté et transformé.

La guérison complète, au sens qu'il faut lui attribuer, serait-elle survenue si la malade s'était soumise à un traitement plus prolongé? Nous l'ignorons, mais il semble qu'en pareil cas la réparation complète des lésions cellulaires soit lente à se produire. Les documents sont encore bien rares sur ce point, et je ne puis citer que deux observations d'ictère syphilitique tertiaire, rapportées dans l'excellente thèse de M. Tissier (1). Là aussi, une guérison apparente a été obtenue par le traitement spécifique, mais l'urobilinurie a persisté. L'épreuve de la glycosurie alimentaire n'a pas été faite.

Il est donc probable que, dans la syphilis hépatique, des lésions de deux ordres se superposent, différentes dans leurs pathogénie et peut-être dans leur évolution. Les unes relèvent directement de l'infection syphilitique, et se localisent sur le stroma conjonctivo-vasculaire du foie ; c'est la cirrhose scléro-gommeuse syphilitique ; c'est sur elle que le traitement exerce son action spécifique, pour faire résorber les productions gommeuses nodulaires, les endartérites, les phlébites de même nature. Quant à la disparition du tissu fibreux adulte, pleinement constitué, elle est au moins douteuse.

Quant aux autres lésions, lésions de la cellule hépatique elle-même, il est vraisemblable qu'elles ne relèvent de la syphilis que par une voie détournée. C'est du fait des lésions conjonctives et vasculaires, qui gênent leur vitalité et leur fonctionnement normal, bien plus que du fait de la syphilis elle-même, que ces lésions cellulaires prennent naissance.

N'est-ce pas, du reste, ainsi que la pathologie générale nous montre l'enchaînement des faits dans bien d'autres localisations viscérales de la syphilis? Lésions spécifiques, et, secondairement, lésions vulgaires venant plus ou moins tardivement compliquer les premières, et trop souvent leur survivre, n'est-ce pas là toute l'histoire de la syphilis cérébro-spinale?

Pour en revenir à la syphilis hépatique, nous voyons donc

(1) Tissier, Essai sur la pathologie de la sécrétion biliaire. Thèse de Paris, 1889, p. 144.

que guérison apparente et guérison réelle peuvent ne pas coïncider, et il reste à savoir si le traitement spécifique aurait raison des lésions cellulaires, ou si cette dernière étape de la guérison ne doit pas être demandée surtout à l'hygiène alimentaire, à l'antisepsie intestinale. Nous reviendrons plus loin, sur les conséquences que peut entraîner, en pareil cas, une cessation prématurée du traitement thérapeutique et hygiénique.

## II

Voici maintenant les deux observations d'ictères bénins :

Obs. II. — *Ictère catarrhal. Guérison apparente, avec persistance de la glycosurie alimentaire.* — Louise B., âgée de 33 ans, entre à Broussais le 28 mai 1890, au n° 12 de la salle Gubler.

Elle est depuis huit jours atteinte de jaunisse, et c'est la première maladie qu'elle ait eue, dit-elle. Sa santé est habituellement excellente. Pas d'alcoolisme.

Le 15, sans cause connue, sans écart de régime, fatigue générale, rachialgie lombaire, courbature douloureuse dans les masses musculaires des mollets, des cuisses, des bras, céphalée frontale ; en même temps, perte de l'appétit, nausées, vomituritions bilieuses, mouvement fébrile à paroxysme vespéral.

Le 18 et le 19, purgation.

Le 21, début de l'ictère aux conjonctives et aux téguments, urines hautes en couleur et sédimenteuses.

Actuellement, 28 mai, Louise B. présente un subictère généralisé, jaune clair ; sa langue est saburrale, jaunâtre au centre, blanche sur les bords ; la salive est épaisse. L'appétit est nul, le creux épigastrique est vaguement douloureux, soit à la pression, soit après l'ingestion des aliments.

Le foie ne semble ni tuméfié, ni douloureux, et ne dépasse pas le rebord costal. Pas de douleur spontanée ni provoquée au niveau de la vésicule. La rate n'est pas tuméfiée. L'appareil cardio-pulmonaire est sain.

Les fèces sont moulées, plutôt dures, couleur bronze noirâtre.

Les urines sont d'un brun à reflets verdâtres ; elles ne contiennent ni albumine ni sucre, mais sont chargées de biliverdine. Quantité des 24 heures, 1,200 grammes, urée totale 7 grammes 50.

Pas de fièvre ; pouls à 70.

Le 29 même quantité d'urine et durée ; ébauche de bruit de galop droit ; pouls à 60.

L'ictère est plus prononcé, franchement citron ; l'examen spectroscopique des urines, fait par la méthode de diffusion de M. Hayem, montre, outre la biliverdine très abondante, une faible quantité d'urobiline et de son chromogène.

A 11 heures et demi, on donne 200 grammes de sirop de sucre ; à midi et demi, pas de réduction ; à 2 heures et demi et à 4 heures et demi, réduction très abondante ; réduction faible à 5 heures et demi, nulle une heure plus tard.

Le 30. Urines 800 grammes, contenant 9 grammes d'urée, matières fécales noir foncé ; urines chargées de biliverdine ; ictère plus foncé. Le poids de la malade est de 132 livres.

On institue le traitement par les lavements froids de 2 litres, donnés chaque matin.

Le 31, le 1er juin, urines 1,200 et 1,000 grammes, urée 12 grammes et 10 grammes.

Le 2 pour la première fois, et *au treizième jour de l'ictère constitué*, les fèces sont décolorées et argileuses ; le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Pouls 60. Urines 700 grammes, urée 6,25.

Le 3, mêmes quantités d'urine et d'urée, mais beaucoup moins de biliverdine ; quantités notables d'urobiline et de son chromogène ; la teinte ictérique des téguments s'atténue. Pouls 56.

Le 4, urines 1,000 grammes, urée 7,50. Traces de biliverdine seulement dans les urines ; pouls 44.

Le 5, urines 1,200 grammes, urée 18 grammes ; urobilinurie toujours notable ; les fèces restent décolorées.

Le 6, urines 1,700 grammes, urée 13 grammes ; pouls 42. Les fèces se recolorent et sont café au lait clair.

Le 7, urines 2,500 grammes, urée 17 grammes ; plus traces de biliverdine dans les urines, persistance de l'urobilinurie, quantités considérables de chromogène. Pouls 54.

Expérience de la glycosurie alimentaire, faite comme précédemment : traces de sucre à 2 heures, réduction nette, mais moins abondante que la première fois, à 3 heures et à 5 heures ; réduction minime à 6 heures, nulle à 8 heures.

Le 8, urines 2,200 grammes, urée 14 grammes, pouls 48.

Le 9, pouls 44 ; urines 1,200 grammes, urée 12 grammes, matières

fécales nettement colorées par la bile. Le foie ne dépasse plus le rebord costal que d'un travers de doigt. L'examen spectroscopique du sérum du sang, montre qu'il contient une faible quantité d'urobiline, mais pas trace de biliverdine. Urobilinurie peu abondante. Le poids de la malade est actuellement de 138 livres. L'appétit est bon, les forces sont revenues en grande partie. Suppression des lavements froids.

Du 10 au 14, crise urinaire polyurique et azoturique ; les urines s'élèvent progressivement de 2,200 grammes à 3,000 grammes, et l'urée de 14 grammes à 27 grammes. Mais le pouls reste ralenti, et varie entre 42 et 50.

Le 13, on ne trouve plus dans l'urine ni urobiline, ni chromogène, et les téguments ont repris leur aspect normal, sauf une teinte encore un peu jaunâtre des conjonctives.

Le 14, expérience de la glycosurie alimentaire, faite comme précédemment. Réduction nette, mais peu abondante, dans les urines recueillies à 2 heures et à 3 heures.

Le 15, la malade, qui depuis plusieurs jours se considérait comme guérie, et réclamait sa sortie, quitte Broussais.

Obs. III. — *Ictère émotif, avec oblitération consécutive du canal cholédoque. Guérison apparente avec persistance de l'urobilinurie et de la glycosurie alimentaire.*

Emmanuel G., âgé de 26 ans, entre à Broussais le 9 juin 1890, au n° 9 de la salle Lasègue. C'est un robuste garçon, toujours bien portant, et qui, malgré sa profession de sommelier, ne semble pas alcoolique. Il en nie tout antécédent, et n'en présente, du reste, aucun stigmate appréciable, fonctionnel ou physique.

Le 6, G. se lève absolument bien portant, dit-il, n'ayant les jours précédents commis aucun écart de régime, ni ressenti la moindre indisposition. Il se met à son travail, mais, vers 8 heures du matin, il a une altercation violente avec un autre employé de la maison, et se contient à grand'peine pour ne pas se laisser aller à des voies de fait. Il était encore tout ému de cet incident, quand, *une heure après* à 9 heures environ, son patron, descendu au magasin, lui dit qu'il est jaune, ce qu'il constate en effet. En même temps commençait à se montrer une céphalalgie pesante.

Le lendemain et le jour suivant, sans fièvre, sans anorexie ni nausées, l'ictère s'accentue.

Tel est le récit formel du malade, intelligent du reste, et parfaitement en état d'expliquer ce qui lui est arrivé.

Actuellement, 9 juin, ictère jaune citron clair des téguments et des conjonctives. Tête lourde, courbature générale, douleurs musculaires, faiblesse croissante. Il n'y a cependant pas de fièvre, et disons tout de suite que la température rectale n'a jamais, dans tout le cours de la maladie, dépassé 37° 5. Le pouls est à 60 ; c'est également le chiffre qu'il a conservé par la suite.

La langue est très légèrement blanchâtre à son centre ; l'appétit est du reste conservé, la bouche n'est pas amère, il n'y a pas de nausées ; deux garde-robes en moyenne par jour, molles, foncées, et d'aspect bilieux.

Prurit cutané, et traces de grattage.

Appareil respiratoire sain. Au cœur, léger roulement à la pointe, à la fois diastolique et présystolique.

Le foie n'est ni tuméfié ni douloureux. La rate n'est pas augmentée de volume.

Urines fortement biliphéiques, non albumineuses.

Le 11, l'ictère est d'un jaune plus vif, et de plus les matières fécales sont décolorées et argileuses. La céphalalgie est plus intense que les jours précédents.

Les urines sont couleur acajou, d'une quantité de 900 grammes par 24 heures, contenant 10 grammes d'urée ; beaucoup d'indican, pas d'albumine ; au spectroscope, outre le pigment biliaire abondant, on constate une très notable quantité d'urobiline, ainsi que de son chromogène.

A l'eau de Vichy, administrée les jours précédents, on joint deux grands lavements froids de 2 litres par jour.

On donne à 11 heures 1/2 du matin 200 grammes de sirop de sucre; à 1 heure, pas de réduction ; à 3 heures réduction peu abondante, très nette à 4 heures 1/2, nulle à partir de 6 heures du soir.

Du 12 au 14, même état, 1,000 à 1,200 grammes, d'urine, 12 à 15 grammes d'urée.

Du 15 au 17, *crise urinaire*; les urines atteignent et dépassent même un peu les 2 litres, l'urée s'élève à 18 grammes, puis, brusquement à 35 grammes 5, pour retomber ensuite à 29 grammes et à 25 grammes. (Pendant le reste de la maladie les urines ont oscillé autour de 1.500 grammes, et l'urée entre 16 et 20 grammes.) Le malade reste cependant sans force, son pouls est faible, irrégulier, et se précipite dans la position assise.

Le 17, jour du maximum de la crise urinaire l'ictère diminue, et les matières se recolorent. Les urines restent encore biliphéiques, quoique à un moindre degré, et urobiliques.

Le 19, l'ictère diminue rapidement et n'existe presque plus que sur les conjonctives. Plus trace de biliverdine dans les urines.

Le 20, deuxième épreuve de la glycosurie alimentaire; mêmes résultats que la première fois, mais avec une réduction certainement moins abondante.

Les forces et la gaieté reviennent au malade, qui commence à se déclarer guéri.

Le 22, l'ictère a complétement disparu, et les fèces ont repris une coloration normale.

Les forces sont revenues, mais l'amaigrissement est assez notable, et, en 15 jours de maladie, G. a perdu 3 kilogrammes.

Le 28, troisième épreuve de la glycosurie alimentaire; même résultat que la fois précédente, réduction nette, quoique assez peu abondante.

Le 29, urobilinurie moins prononcée, mais quantité très notable de chromogène.

Le 2 juillet, quatrième épreuve de la glycosurie alimentaire, mais cette fois *avec* 100 *grammes seulement de sirop de sucre*, donné à 11 heures et demi. L'urine de 3 heures et demi présente encore une réduction nette.

Le 3, le malade exige sa sortie. Il ne présente plus d'autres symptômes morbides que son roulement diastolique et présystolique de la pointe, et quelques inégalités du pouls, le tout semblant en rapport avec un léger rétrécissement mitral préexistant.

Les deux observations qui précédent nous montrent deux modalités intéressantes de ces ictères bénins. que nous connaissons encore si mal, et dont le classement étiologique et nosographique laisse tant à désirer.

La première est, à bien des points de vue, une observation type, et constitue une forme légère de ces ictères catarrhaux infectieux que j'ai décrits il y a quelques années (1). Etiologie inconnue, symptômes d'asthénie générale, avec myalgies des mollets et des cuisses, courbature douloureuse, céphalée fron-

(1) A. Chauffard. Revue de médecine, 1885, p. 9.

tale, troubles digestifs, et mouvement fébrile à paroxysme vespéral.

L'ictère débute le septième jour de la maladie, et reste polycholique pendant treize jours ; si bien que ce n'est qu'au vingtième jour de l'évolution morbide que l'oblitération catarrhale du cholédoque est constituée. Cette phase polycholique est ici d'une longueur tout à fait inusitée.

La crise urinaire, qui survient à ce moment, est ici plutôt polyurique qu'azoturique ; de 700 grammes les urines montent progressivement à 1,700 grammes et jusqu'à un maximum de 3,000 grammes, tandis que l'urée, des chiffres très bas de 7 grammes environ, ne dépasse pas le taux de 18 grammes et, un seul jour, de 27 grammes.

Enfin, au point de vue de l'élimination des pigments, l'examen spectroscopique de l'urine montre, même avant l'oblitération du cholédoque, la coexistence de la bilirubine et de l'urobiline, celle-ci tendant par la suite à prendre de plus en plus le dessus, si bien qu'il existait encore de l'urobilinhémie et de l'urobilinurie alors que, ni le sérum, ni l'urine ne contenaient plus de trace de bilirubine.

La seconde observation est intitulée *ictère émotif*, et cela seul prouve que je ne la considère pas comme ressortissant au même groupe de faits que la précédente.

En effet, l'agent pathogénique, le moteur morbide, est ici tout autre, au moins au début, et l'on ne peut guère se refuser à admettre, devant les déclarations répétées et catégoriques du malade, qu'il ne se soit agi là d'un processus *par réaction nerveuse.* Quelle évolution singulière, ici ! Ni incubation, ni période d'invasion ; *aucune phase préictérique*, un choc nerveux violent, et, en une heure de temps, une inversion de la circulation biliaire, la bile sécrétée ne s'écoulant plus par ses voies normales, pour se trouver résorbée par les veines sus-hépatiques ; avec cela, pas l'ombre de réaction fébrile, mais bientôt des phénomènes de toxémie, attestant l'altération double du sang, et par la bile résorbée, et par les toxines intestinales que le barrage hépatique ne suffit plus à retenir.

Le point capital de cette observation, c'est qu'elle suffit à ruiner, au moins dans son application générale, la théorie de l'ictère dit *spasmodique*. Comment tout subordonner à un spasme, très hypothétique du reste, du cholédoque, alors que, chez notre malade, le cholédoque est resté perméable *pendant les cinq premiers jours de son ictère!* Bien plus, des selles molles et bilieuses attestaient un afflux plutôt exagéré de la bile dans l'intestin.

Si la nature réflexe de ces ictères émotifs ne peut être niée en présence de faits de ce genre (1), il semble donc que l'on puisse, au moins dans certains cas, faire intervenir un autre mécanisme pathogénique que celui du spasme du cholédoque. A l'incitation psychique, succède probablement un réflexe centrifuge, arrivant au foie par les nerfs splanchniques, pour y déterminer une vaso-dilatation, et peut être en même temps une excitation sécrétoire. Claude Bernard nous avait déjà appris que pour le foie, le splanchnique est le nerf *de la fonction*. Les recherches récentes d'Arthaud et Butte, de Rodriguez (2) ont confirmé ces données, en montrant que les diverses fonctions du foie sont réglées par l'intermédiaire du système nerveux, et régies par des réflexes qui ont pour trajets principaux le pneumogastrique et le splanchnique. Mais tandis que le nerf vague préside surtout par voie centrifuge à la nutrition de l'organe, et est le *nerf de nutrition ou de charge*, le splanchnique contribue principalement aux phénomènes de désassimilation ; c'est le *nerf de la fonction ou de décharge*.

Quant à l'obstruction secondaire du cholédoque, on peut encore moins la considérer comme d'origine spasmodique ; un réflexe aussi tardif, survenant 5 jours après l'incitation psychique, ne se comprendrait pas. Ici encore on ne peut donner qu'une interprétation hypothétique, mais il ne paraît pas illé-

(1) Rendu. Bull. de la Soc. clin., 1884, p. 134. Ictère survenu en trois quarts d'heure, chez une jeune fille, après un violent choc nerveux. Disparition de l'ictère en 6 jours.

(2) M. Rodriguez. Contribution à l'étude de la physiologie du foie. Th. Paris, 1890, p. 69.

gitime d'admettre que le réflexe hépatique initial a pu influer à la fois et sur l'état de la cellule hépatique, et sur ses produits de sécrétion. Bile modifiée, cellule malade, comme en font foi et l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire, voilà les premiers effets de la provocation morbide; obstruction du cholédoque, soit par la bile épaissie, soit par une desquamation épithéliale secondaire, voilà la seconde phase du processus. Dès lors nous rentrons dans le cadre habituel de l'ictère catarrhal, une fois les phénomènes généraux du début effacés; c'est dire que nous pourrons observer les mêmes effets de la rétention biliaire, des fermentations intestinales déviées, et, comme dernier épisode, la même crise urinaire polyurique et azoturique. Celle-ci a été particulièrement nette, dans le cas actuel, les urines, rares jusqu'alors, dépassent tout à coup 2 litres, l'urée s'éleva à plus de 35 grammes.

III

On nous pardonnera les commentaires qui précèdent; l'obscurité est encore si grande dans le domaine des ictères aigus, qu'il y a grand intérêt à envisager chaque cas en particulier, pour essayer d'en déterminer les caractères et la physiologie pathologique; surtout quand il s'agit de cas exceptionnels, souvent même contestés, comme les ictères de cause psychique.

Ces deux observations ont au moins un point commun avec le premier fait d'hépatite syphilitique : c'est qu'ici aussi la guérison complète n'était pas encore obtenue, au moins au point de vue médical, alors que le malade se déclarait revenu à sa pleine santé. Pourquoi et comment ce contraste, et quelles peuvent en être, par la suite, les conséquences?

En matière d'hépatite syphilitique sclérogommeuse, cette persistance des lésions cellulaires n'est pas pour étonner. Ce n'est que lentement, par un processus à évolution très prolongée, que la syphilis atteint et lèse si profondément le foie. Il en est ici comme de la cirrhose des buveurs; l'apparition clinique de la maladie est précédée, et comme préparée, par

une silencieuse incubation histologique. Rien n'annonce encore le mal, alors qu'il est déjà très profond ; c'est ainsi que j'ai vu, il y a quelques années, mourir de diphtérie, et pris au milieu d'une santé en apparence parfaite, un jeune homme de 20 ans, dont le foie montrait en toute évidence les lésions d'une hépatite sclérogommeuse, d'origine hérédo-syphilitique.

Ancienneté et gravité du processus morbide, voilà qui nous explique bien la persistance des troubles fonctionnels de la cellule hépatique.

Mais pour ces deux faits d'ictère aigu, n'a-t-on pas le droit de s'étonner qu'une affection si bénigne en apparence, si superficielle pour ainsi dire, marque d'une empreinte aussi durable la vie cellulaire? Et cependant ce n'est qu'une preuve de plus ajoutée à tant d'autres. *Il n'y a pas*, pourrait-on dire, *de maladies des voies biliaires; il n'y a que des maladies de la cellule hépatique.* C'est toujours celle-ci, en dernière analyse, qui souffre, qui fonctionne mal ; ictère catarrhal, lithiase biliaire même, ne sont que les conséquences, les secondes étapes d'une détermination morbide primitive sur les acini biliaires; malades les premiers, ceux-ci peuvent ne revenir que les derniers à l'état physiologique.

Conséquence qui s'impose, toute affection hépatique, si légère qu'elle soit en apparence, doit être contrôlée par les méthodes que nous avons rappelées, aussi bien pendant son évolution clinique qu'alors que la guérison apparente semble obtenue. Ce n'est qu'ainsi que l'on pourra préciser le degré de fréquence de ces troubles fonctionnels persistants, aussi bien que leur ordre et leur mode de disparition.

Il semble, d'après nos observations, que l'urobilinurie soit moins tenace que la glycosurie alimentaire ; dans un cas, au moins, elle seule avait disparu. Rien d'étonnant à cela puisque nous savons combien l'urobiline est diffusible et facilement éliminable. Par cela même, l'urobilinurie passagère est loin d'avoir la même gravité de pronostic que l'urobilinurie permanente ; celle-ci ne s'observant, dit M. Hayem (1) que

(1) J. Hayem. Du sang et de ses altérations anatomiques, 1889, p. 509.

dans les maladies qui « ont pour caractère commun de provoquer une dégénérescence graisseuse ou une atrophie des cellules hépatiques ». Tout ce qu'on peut donc conclure de la persistance d'une urobilinurie aiguë, c'est que le foie n'est pas revenu à son état physiologique, qu'il relève encore de la surveillance médicale, et surtout de l'hygiène.

Par elle seule, la glycosurie alimentaire est un phénomène encore plus sérieux, car elle nous montre le foie doublement insuffisant : incapable de fixer les matières féculentes ou sucrées, incapable aussi d'arrêter au passage les poisons d'origine intestinale. C'est que ces deux fonctions sont solidaires (1) et que les cas où le foie laisse passer les substances toxiques sont ceux où sa fonction glycogénique est compromise ; si bien que, souvent, la glycosurie alimentaire coïncide avec l'hypertoxie des urines.

On pourrait presque dire, à ce point de vue, que tout sujet atteint de glycosurie alimentaire est par cela seul en imminence d'intoxication.

Comme conclusion pratique, tout hépatique, guéri en apparence, mais conservant de l'urobilinurie et de la glycosurie alimentaire, doit encore être considéré *comme un malade*, et doublement surveillé et soigné : d'abord parce qu'un écart de région, notamment un excès alcoolique, pourrait rallumer un feu mal éteint, et avoir les conséquences les plus graves; en second lieu, parce que l'auto-intoxication reste possible aussi longtemps que la cellule hépatique n'a pas reconquis la plénitude de ses fonctions physiologiques.

(1) G.-H. Roger. Action du foie sur les poisons. Th. Paris, 1887.

## ÉTUDE SUR LES FAUX URINAIRES ET EN PARTICULIER SUR LES FAUX URINAIRES GLYCOSURIQUES,

Par le Dr BAZY,
Chirurgien des hôpitaux.

On a décrit un certain nombre de troubles urinaires, et en particulier vésicaux, symptomatiques d'affections locales ou générales, ayant ou non des rapports avec la vessie.

Sans parler des cystalgies et des troubles vésicaux symptomatiques d'affections des reins, de l'utérus, du rectum, de l'anus, on a décrit des cystalgies ou des troubles urinaires liés à des affections bien différentes de leur nature, mais ayant cependant ce point commun, c'est qu'elles atteignent toutes le système nerveux : la paralysie générale, l'hystérie, etc., etc.

C'est dans une catégorie spéciale que ces malades doivent être rangés et mon vénéré maître, le professeur Guyon, leur a donné le nom de *faux urinaires*.

On peut souvent ranger le faux urinaire dans une des espèces ci-dessus, et prédire par exemple un tabes qui n'a encore donné aucun autre signe de son existence.

Bien souvent cependant on ne peut faire rentrer la maladie dans le cadre classique connu, et force est alors de se contenter de l'expression de *faux urinaire* en ajoutant : hypochondrie, ou nervosisme.

Assurément, il ne m'appartient pas de venir nier l'existence de l'hypochondrie, mes connaissances en maladies mentales étant de tout point insuffisantes : cependant il me paraissait que ce mot-là cachait bien souvent notre ignorance.

Une pratique un peu étendue des maladies des voies urinaires amène à voir forcément un assez grand nombre de malades qui n'ont d'autre mal du côté de leurs voies urinaires que celui qu'ils ressentent. Je veux dire qu'après l'examen le plus complet, on ne trouve chez eux aucun signe physique

ni tiré du palper manuel ou instrumental, ni tiré de l'examen physique des urines qui puisse permettre d'affirmer l'existence d'une lésion : d'autre part rien non plus n'autorise à rattacher les troubles urinaires à une affection médullaire cérébrale ou nerveuse, connue comme pouvant déterminer des accidents semblables.

Sur les nombreux faux urinaires que j'ai eu l'occasion de voir, j'ai rencontré un certain nombre de cas où les troubles vésicaux étaient justiciables de la glycosurie ou plutôt m'ont permis de faire le diagnostic de glycosurie. Je dis glycosurie et non diabète, ne voulant pas me prononcer sur la nature de l'affection. Je dis en outre glycosurie et non diabète parce que les malades chez lesquels j'ai observé ces troubles urinaires étaient loin d'être des diabétiques avérés. Chez eux, rien n'éveillait l'attention : il fallait chercher de parti pris le sucre dans les urines : on n'était invité à faire cette recherche par aucun symptôme ; je me trompe : un seul a attiré mon attention : c'est la diminution ou la perte des réflexes rotuliens. C'est la constatation de ce dernier symptôme qui a été le point de départ de mes recherches.

J'ai eu l'occasion d'examiner un grand nombre de glycosuriques, et je puis dire qu'un certain nombre ont leurs réflexes patellaires considérablement diminués ou abolis, sans qu'il m'ait été possible, à l'inverse d'un certain nombre d'auteurs, de considérer leur glycosurie comme grave. Elle ne me paraît pas grave parce que les sujets qui en sont atteints se portent à merveille, ont l'apparence de la meilleure santé, n'ont aucun trouble, que d'autre part que chez quelques-uns la glycosurie disparaît facilement sous l'influence d'un régime très peu sévère et de plus parce que j'en observe quelques-uns depuis assez longtemps sans que leur santé ne soit en aucune façon modifiée.

Donc la diminution ou l'abolition des réflexes patellaires peut s'observer dans la glycosurie simple. C'est cette considération qui m'a amené, chez les malades qui offraient ce symptôme et qui d'ailleurs ne présentaient aucun symptôme de tabes, à examiner leurs urines au point de vue du glycose ;

ayant trouvé le sucre chez un certain nombre de ces sujets, j'ai été conduit, quand je me trouvais en présence de malades présentant des troubles vésicaux, et ayant encore leur réflexe patellaire, à examiner systématiquement l'urine au point de vue du sucre. Si je n'ai pas toujours trouvé le sucre, j'ai été amené à faire des remarques dont on peut tirer profit.

Ce n'est pas à dire pour cela que les diabétiques vrais ne soient pas exposés à de pareils accidents ; mais alors ils n'ont plus la même importance : c'est un phénomène contingent dans le cours d'une maladie qu'on a reconnu par d'autres moyens. Dans les cas auxquels je fais allusion, ce sont ces accidents eux-mêmes qui peuvent permettre de faire le diagnostic d'un trouble nutritif dont la connaissance est si importante, puisqu'on a tant d'action sur lui, quand il est au début, et qu'il est si grave si on le laisse évoluer.

Quelques jours après ma communication au Congrès de chirurgie sur le présent sujet, j'ai vu un malade dont l'observation est venue confirmer les idées que j'exprime ici, en d'autres termes le diagnostic *glycosurie* était fait d'avance et mon examen ne m'a fait découvrir aucune lésion capable d'expliquer les troubles éprouvés par le malade et que j'ai dû, faute de mieux, rapporter à la glycosurie.

Voici le fait aussi résumé que possible.

Obs. I. — M. D..., âgé de cinquante-deux ans, m'est envoyé le 5 nov. dernier par le professeur Gavarret qu'il connaît et auquel il se plaint de troubles urinaires.

Avant de me l'envoyer, le professeur Gavarret lui conseille de faire examiner ses urines. Cet examen fait par M. P. Vigier (il a donc été bien fait) qui signale des traces de glucose et un léger excès d'acide urique, cet examen porte sur les urines de vingt-quatre heures.

Malgré ce diagnostic chimique, j'examine et j'interroge longuement le malade. Il me raconte qu'il a des envies fréquentes d'uriner, surtout la nuit, ressemblant en cela à un prostatique, il a une sensation de pesanteur dans le bas-ventre, il éprouve en outre une sensation de trépidation et de serrement dans la vessie (dit-il), j'insiste sur ce mot vessie parce que lorsque je lui fais préciser et montrer le siège de ces trépidations il me montre ses bourses. Ces sensations se

produisent principalement quand il va en voiture et en chemin de fer, et tous ces troubles datent de six mois environ.

Il me décrit longuement tous ces symptômes : il insiste sur son état général, sur ses antécédents, il croit devoir me rappeler que sa première femme est morte d'une hépatite et qu'elle souffrait du foie quand elle allait en voiture, que lui aussi souffrant en voiture il croyait avoir une cystite, une inflammation de la vessie, etc.

Le canal est libre, la prostate normale, la vessie se vide et ne contient pas de calcul ; les artères sont saines : elles ne sont pas trop flexueuses.

Les réflexes patellaires sont diminués.

Je dirai en passant que j'ai fait chez tous mes malades la recherche du sucre au moyen de la liqueur de Fehling, et au moyen de la potasse associée au bismuth, ces deux moyens se contrôlant l'un l'autre, et je n'ai considéré l'urine comme glycosique qu'autant que j'avais avec la liqueur de Fehling un précipité avec décoloration ocre ou rouge du mélange et un précipité brun, plus ou moins prononcé avec la potasse et le bismuth. Dans quelques cas ces résultats ont été contrôlés par les personnes compétentes.

On a décrit chez les diabétiques des cystites s'accompagnant de phénomènes douloureux, des épaississements de la muqueuse vésicale, de l'hypertrophie de la couche musculaire de la vessie, en un mot des altérations que l'on a rapportées, à tort ou à raison, à l'influence irritative exercée par la présence de sucre dans l'urine.

Je laisse ces cas de côté : de même je laisse de côté les cas de diabète avec polyurie. Il est clair qu'un malade qui a beaucoup d'urine à expulser urinera souvent et d'autant plus souvent qu'il sera plus polyurique. Cette polyurie avec besoin fréquent sera quelquefois le symptôme qui permettra le diagnostic : diabète. Ici il n'y a qu'un seul symptôme, le besoin fréquent, l'élément douleur est absent : d'autre part la quantité émise est bien en rapport avec le besoin, de sorte que les malades s'en préoccupent peu. Je laisse ces cas de côté ; ils sont connus depuis longtemps : il ne s'agit d'ailleurs pas de troubles de la miction. Je ne parle ici que des cas où il n'y a

ni polyurie, ni aucun autre symptôme pouvant faire penser au diabète ou à la glycosurie.

Les accidents offerts par les malades qui se sont présentés à mon observation ont varié, tantôt ils consistaient en envies fréquentes d'uriner, en légères cuissons le long du canal, plus marquées quelquefois la nuit, tantôt ce sont des sensations de brûlure, des douleurs à la fin de la miction, ou un poids au périnée, ou une pesanteur à l'anus, d'autres fois ce sont des retards dans la miction, de la lenteur dans l'émission de l'urine, de l'affaiblissement dans la force et le volume du jet.

Quelques-uns se plaignent de sensation de tension dans le bas-ventre augmentant dans la station verticale, diminuant par la marche et l'exercice.

En somme, vous le voyez, rien de net, de précis, tous ces symptômes pouvant se rapporter à n'importe quelle affection des voies urinaires.

C'est, en effet, et je ne vous apprends rien, le caractère particulier de ces troubles offerts par les faux urinaires, de ressembler à toutes les maladies et de ne se rapporter à aucune en particulier.

Ce qui rapproche ces faux urinaires glycosuriques des autres faux urinaires, c'est la coïncidence de ces troubles avec d'autres manifestations du côté du système nerveux : ils sont mélancoliques, préoccupés, obsédés quelquefois par leur mal; l'un d'entre eux, un Hollandais âgé de soixante ans, avait consulté un grand nombre de chirurgiens en Hollande, en Allemagne avant de venir à Paris, on avait fait à peu près tous les diagnostics, sauf le vrai.

Du reste, vous savez qu'avec un peu d'habitude on reconnaît vite ces faux urinaires, on les dépiste pour ainsi dire : l'irrégularité des symptômes qu'ils accusent, leur variabilité, le défaut de concordance et d'harmonie entre tous leurs malaises, la façon même dont ils décrivent leur mal, tout en un mot vous permet de poser rapidement le diagnostic que l'exploration, toujours négative, vient confirmer.

Vous vous trouvez en face d'un faux urinaire : il ne reste plus qu'à reconnaître la vraie cause, ou si vous aimez mieux

les conditions des troubles qu'on vous raconte. C'est là un point de pratique fort important et sur lequel je me permets d'appeler toute votre attention, car le pronostic et le traitement en découlent : il n'est pas indifférent en effet de revoir qu'on se trouve en présence d'un faux ou d'un vrai urinaire : on peut être très nuisible ou au contraire très utile suivant les cas. Il n'est pas indifférent qu'un malade dont les organes urinaires sont sains, soit ou ne soit pas sondé, un cathétérisme qui n'est pas rigoureusement aseptique pouvant avoir de terribles conséquences.

Or je vois dans mes cas un malade soigné pour une cystite par des injections d'acide borique, sans résultat aucun ; un autre, celui-ci est un confrère, âgé de trente-neuf ans (remarquez bien l'âge), considéré comme un prostatique par un de nos collègues des hôpitaux : or je vous affirme qu'aucune déformation de sa prostate n'autorisait à porter ce diagnostic. Un troisième (c'est le Hollandais) considéré tantôt comme calculeux et sondé à plusieurs reprises, tantôt comme prostatique, tantôt comme cystique : la diversité de ces diagnostics fournit en quelque sorte la preuve de l'erreur ; un quatrième était soi-disant atteint de cystite aiguë du col, et ses urines étaient d'une limpidité parfaite, etc. Je passe sous silence les souffrances qu'ont quelquefois endurées ces malades soumis à des cathétérismes intempestifs.

Le diagnostic est important à un autre point de vue.

En effet, ayant reconnu que vous vous trouviez en présence d'un faux urinaire, vous cherchez la cause de ces troubles ; vous recherchez les symptômes des affections qui engendrent le plus souvent ces troubles, et vous songez en particulier au tabes. Vous vous mettrez en devoir d'examiner les réflexes patellaires ; si vous ne les trouvez pas, vous avez alors une grande tendance à diagnostiquer tabes au début. Vous voyez alors ce qu'est votre pronostic et votre thérapeutique : l'un est désespérant et l'autre est nul.

Ces réflexes sont-ils au contraire simplement diminués ou conservés, vous souvenant alors de l'état mental du sujet, vous n'hésitez pas à rattacher ces troubles urinaires à l'hypo-

chondrie et vous voyez dans votre malade un candidat à la folie, ou tout au moins un névropathe.

C'est ainsi qu'ignorant les vraies conditions du mal, on se sent réduit à l'impuissance, et on *perd l'occasion* de reconnaître un trouble nutritif sur lequel on a une grande action et qui en s'aggravant peut donner lieu à des désordres dont on reconnaît trop tard la nature.

J'ai en effet insisté sur ce point c'est que les malades auxquels je fais allusion ne sont que des glucosuriques : ils n'ont aucun des symptômes du diabète, leur état général est le plus souvent en apparence parfait : leur glycosurie cède assez rapidement au régime, elle peut n'apparaître qu'après les repas, et dans tous les cas la dose de sucre pour les vingt-quatre heures n'est pas considérable.

Les exemples de ces glycosuries transitoires, passagères, ne sont pas rares et pour mon compte je pourrai en citer deux cas se rapportant au sujet que je traite en dehors d'autres cas que j'ai observés. Chez l'un de ces malades, j'ai trouvé dans l'urine émise dans l'après-midi, 2 heures après le repas, du sucre, ce sucre a été retrouvé par M. Leclerc, pharmacien fort distingué et il l'a retrouvé avec la liqueur de Fehling ; quelques jours plus tard il ne retrouvait plus de sucre, mais il obtenait une réaction dont je parlerai ultérieurement. Le sucre avait été recherché deux mois auparavant par un autre pharmacien connu de Paris qui ne l'avait pas trouvé. Quc. trouvant une réaction, on l'attribue au sucre, c'est possible, et alors on diagnostique sucrée une urine qui ne l'est pas, mais quand on n'en trouve pas c'est que réellement il n'en existe pas : c'est qu'il ne s'est produit aucune réaction. Donc des glycosuries peuvent exister sans qu'on s'en doute. Cette glycosurie peut, comme je le répète, n'exister qu'après le repas ; bien plus, suivant l'alimentation du sujet, la nature des aliments, elle peut manquer même après les repas ; elle peut disparaître pendant plusieurs jours. Ces faits sont connus, je n'ai pas la prétention de les apprendre, surtout aux médecins : mais j'y insiste, parce qu'ils montrent combien il faut être prudent dans une affirmation, et combien on peut juger in-

complet un diagnostic qui se bornerait à indiquer la névrose comme cause de troubles urinaires.

Je ne nie pas que les névropathes et les névropathes purs ne soient capables d'avoir des troubles du côté de leurs voies urinaires sans lésion organique ; mais il est nécessaire, et ces signes ont pour but de démontrer cette nécessité, il est nécessaire dorénavant, dis-je, et en s'entourant de toutes les précautions indiquées, en faisant donner, par exemple, aux malades des repas d'épreuve, composés de féculents et de matières sucrées, de s'assurer à plusieurs reprises qu'ils ne sont pas susceptibles de glycosurie.

On m'objectera que la glycosurie peut apparaître de temps en temps chez les névropathes, sans qu'il soit nécessaire de s'en préoccuper, cette glycosurie pouvant coïncider avec leurs crises de névropathie : mais, outre qu'il est toujours utile, nécessaire de connaître tous les symptômes, tous les accidents d'une maladie, on conviendra qu'il n'est pas indifférent de savoir qu'il existe du sucre dans les urines d'une personne qui vient vous consulter. Qu'une glycosurie légère, passagère, transitoire, soit quantité négligeable, je le veux bien ; mais tout diabète commence en général par la glycosurie, et dans une maladie comme celle-là, où il existe beaucoup d'inconnus et dont on connaît le dénouement, il est bon d'en rester toujours à ce qu'on pourrait appeler la phase glycosurique, il n'est donc pas indifférent de connaître ou d'ignorer la présence du sucre dans les urines d'un malade, et quand il a la bonne fortune de s'en apercevoir de bonne heure, il doit en bénéficier, et si l'existence des troubles urinaires permet de faire ce diagnostic, nous devons nous en féliciter et en profiter, quelles que soient du reste les relations qui puissent exister entre ces troubles et la glycosurie.

Ces troubles urinaires peuvent se montrer aussi dans des affections analogues à la glycosurie. Je m'explique et je cite un exemple.

Le 7 novembre 1889, je suis consulté par un notaire du département de l'Yonne, âgé de 44 ans, dont l'histoire est la suivante :

Il a, à l'âge de 20 ans, un écoulement qui ne laisse dans son esprit et ne paraît pas laisser dans sa vessie de traces bien appréciables. Je pourrais néanmoins faire quelques réserves à ce sujet, depuis que j'ai démontré (voir thèse Champeil, Paris, 1888, et *Progrès médical*, 1889, un mémoire sur les uréthrites blennorrhagiques chroniques) que les blennorrhagies peuvent déterminer à longue échéance des accidents du côté de la vessie. Mais je ne fais pas de réserves pour une bonne raison, c'est que six mois après le début des accidents, le malade a été vu par mon cher maître, M. Guyon, qui, consulté en juillet 1887, reconnaît que la prostate est normale, que le canal est libre et que la vessie se vide bien. Il recommande l'exercice, une promenade tous les jours, de s'abstenir d'alcools, d'aliments épicés.

Or, ce malade était allé consulter pour des accidents dont le début remontait à six mois environ. Auparavant, ces accidents consistaient en envies d'uriner survenant fréquemment : il se présentait et alors l'urine sortait avec difficulté, d'autres fois il retardait la miction, il réprimait cette envie, mais elle se renouvelait bientôt après, et s'il voulait la satisfaire, il ne pouvait plus. Le même fait se produisait quand il ne pouvait satisfaire l'envie d'uriner ; cependant à force de se présenter, il finissait par uriner ; mais il n'éprouvait pas toujours après l'avoir fait la satisfaction habituelle ; il lui semblait qu'il ne vidait pas sa vessie. D'autres fois, au contraire, il éprouvait la sensation d'avoir bien vidé sa vessie et il était tranquille pour quelque temps.

Les conseils donnés par M. Guyon furent à moitié suivis, les accidents continuèrent, et même s'aggravèrent.

Sur le conseil d'un ami médecin, il se sonda, ce qui lui était facile, avec une sonde en caoutchouc, toutes les fois qu'ayant envie d'uriner, il ne pouvait satisfaire cette envie, ou même toutes les fois qu'il n'éprouvait pas, après avoir uriné, la sensation de l'évacuation complète.

Il résulte qu'il se sondait 5 ou 6 fois dans la nuit ; dans la journée, il ne se sonde presque jamais.

Il a remarqué que certains aliments, et en particulier les farineux, lui donnent plus souvent l'envie d'uriner.

Quand je le vois, le 7 novembre, il me raconte ces accidents : il venait de se sonder ; sa vessie était donc vide : les urines sont légèrement troubles. J'explore ses réflexes rotuliens : ils sont normaux ou à peu près. Je lui recommande de faire analyser ses urines, et de faire analyser séparément les urines de la nuit et celles d'après le repas. Cette analyse (pour le dire immédiatement) fut faite par M. Leidié, pharmacien en chef de l'hôpital Necker, qui ne trouva pas de sucre dans l'urine d'après le repas, ni dans celle de la nuit.

Je recommandai, en attendant, à mon malade de ne plus se sonder.

Il vient me revoir le 9 novembre après son déjeuner : il me raconte alors que les deux journées de l'avant-veille et de la veille et la nuit intermédiaire s'étaient très bien passées. Mais la veille au soir il avait dîné avec des amis, par conséquent plus que de raison, et dans la soirée il avait bu, au lieu de bière qu'on lui avait interdite, un certain nombre de verres de sirop. Aussi la nuit a-t-elle été très mauvaise, les urines ont été très fréquentes et malgré ma défense il est obligé, n'y pouvant plus tenir, de se sonder.

On remarquera avec moi cette coïncidence entre un petit excès, très léger, l'absorption d'une certaine quantité de sucre et les troubles urinaires. Nous y reviendrons. Je ne fais que signaler le fait en passant, et je continue l'observation :

Frappé de cette dernière remarque, je veux à mon tour examiner les urines et faire l'exploration des organes urinaires, et en particulier m'assurer de l'état de la vessie. Je demande au malade d'uriner : il rend, quoiqu'il m'ait dit en éprouver le besoin, à peine 50 grammes d'urine limpide avec un peu de louche dans les premières gouttes ; malgré cette évacuation, il n'a pas de sensation d'avoir évacué complètement sa vessie. Je le sonde très facilement avec une sonde en caoutchouc rouge et j'évacue environ 300 grammes d'urine claire, mais qui parut d'une consistance un peu visqueuse. Je l'examine et j'obtiens avec la liqueur de Fehling, au moment de l'ébul-

lition, un abondant précipité couleur citron, qui opacifie tout le liquide. La potasse et le bismuth donnent une coloration brunâtre.

J'examine les réflexes patellaires et aujourd'hui ils sont absents. Tout surpris, parce qne je croyais me souvenir de les avoir trouvés l'avant-veille, je les recherche de nouveau, je consulte mes notes, où je vois qu'ils sont indiqués, je les recherche encore avec le plus grand soin et ne les retrouve pas. Je ne crois pas devoir tirer de conclusion de cette coïncidence ; mais elle me paraît digne de remarque et de nature à expliquer un certain nombre de divergences entre les auteurs au sujet de l'existence ou de l'absence des réflexes rotuliens dans la glycosurie.

Mais ce n'est pas là le fait sur lequel je veux appeler l'attention. Frappé de la réaction que m'avait offerte la liqueur de Fehling surtout, j'envoie immédiatement à M. Leidié l'urine et voici ce que me répond M. Leidié à la lettre qui accompagnait mon envoi :

Monsieur,

« Au reçu de votre lettre, j'ai vérifié sur les deux échan-
« tillons l'urine que m'avait précédemment donnés M. M...,
« si je n'aurais pas commis une erreur ; je n'ai pas trouvé de
« glycose dans l'urine du jour ; quant à celle de la nuit, elle
« était tellement ammoniacale que la vérification était impos-
« sible, l'oxyde de cuivre ne précipitant pas en présence
« d'une certaine quantité d'ammoniaque dans laquelle il est
« soluble.

« Il n'en est pas de même pour l'urine que vous m'avez
« envoyée : j'ai bien observé les réactions que vous me si-
« gnalez, mais le précipité obtenu avec la liqueur de Fehling
« est jaune au lieu d'être rouge comme l'oxydule de cuivre ;
« de plus cette urine étant décolorée ne dévie pas la lumière
« polarisée comme le fait le glucose. Cette réaction, la plus
« sensible de toutes, est caractéristique du glucose.

« Comment doit-on considérer cette substance réductrice?
« Assurément pas comme du glucose.

« Le fait a été observé à la suite de grandes opérations. On
« a prétendu qu'il était dû à la présence de l'acide formique
« provenant de l'absorption du chloroforme. D'autres auteurs
« y ont vu un diabète intermittent provoqué par un trauma-
« tisme.

« Ce que je puis vous dire, c'est que j'ai remarqué ce que
« je vous signale, un très grand nombre de fois, soit par
« moi, soit par mes internes qui font un assez grand nombre
« d'analyses qualitatives d'urines, et j'ai remarqué, de plus,
« que, en suivant l'observation du malade, ou bien cette
« matière disparaissait, ou bien faisait place à du glucose
« caractérisé par toutes ses propriétés. Cette matière réduc-
« trice serait-elle un produit intermédiaire de transformation
« entre la matière glycogénique primitive et le glucose, pro-
« duit final, je n'en sais rien ?

« J'en ai eu récemment un exemple à propos du père d'un
« de mes internes opéré à l'hôpital par M. le Dr Campenon.
« Avant l'opération, le malade n'était pas diabétique; après
« l'opération (amputation consécutive à une fracture compli-
« quée) le diabète paraissait se manifester (par la présence
« de cette matière réductrice), puis le malade devenait vrai-
« ment diabétique au bout de deux jours et mourait, etc. »

Ainsi donc les troubles urinaires observés chez les glycosuriques peuvent s'observer chez des sujets qui éliminent des urines ne contenant pas du sucre au sens chimique du mot : cela vient à l'appui de ce que je pense sur la cause de ces troubles glycosuriques, mais les remarques de M. Leidié sont pleinement confirmées par l'observation à laquelle je faisais allusion plus haut, avant celle-ci. Dans ce cas en effet M. Leclerc après avoir trouvé du sucre dans l'urine n'en a plus trouvé et a retrouvé la réaction caractéristique trouvée par M. Leidié.

Maintenant si nous nous reportons aux remarques faites par M. Duhomme dans un travail lu à la Société de thérapeutique le 26 juin 1889, nous remarquons avec lui que, même avec des échantillons contenant beaucoup de sucre et examinés à différents degrés de dilution, le pouvoir rotatoire de la solution

change sous les yeux de l'observateur pendant le temps d'un examen un peu prolongé, nous serons bien près d'admettre que cette substance qui ne dévie pas la lumière polarisée, est bien voisine du glucose, si elle n'est pas le glucose lui-même : mais ce serait s'engager sur un terrain qui n'est pas le mien, aussi je l'abandonne.

Je tenais simplement à prouver en passant que la glycosurie peut être un phénomène contingent, qu'elle est l'indice facile à constater et par cela même précieux, d'un trouble nutritif dont nous ignorons la nature et sur lequel nous avons certainement une action puissante et que par ce fait nous devons connaître.

On peut observer les mêmes accidents chez les individus dont les urines contiennent de l'acide urique en excès. Pour mon compte, je ne serais pas éloigné d'y voir un phénomène du même ordre ; car j'ai eu occasion de voir un certain nombre de glycosuriques dont la glycosurie disparaissait facilement par le régime et chez lesquels le glucose était quelquefois remplacé par de l'acide urique en excès se déposant sur les parois du vase qui contient l'urine.

Comment agit la glycosurie pour déterminer ces troubles ? J'avoue que je l'ignore, car en général le sucre n'est pas assez abondant pour irriter, et, d'autre part, on voit des malades à glycosurie plus abondante ne présenter rien de semblable ; de plus on peut voir ces troubles chez des individus n'étant pas constamment glycosuriques.

Dans quelques cas on peut invoquer une prédisposition tirée des antécédents urinaires, des malades qui ont eu des blennorrhagies, des poussées de cystite blennorrhagiques, dans d'autres cas on ne trouve rien de semblable, et nous sommes forcés d'admettre une localisation particulière des accidents nerveux auxquels sont sujets si fréquemment les diabétiques et les glycosuriques.

Vous savez en effet que les accidents nerveux sont très fréquents chez les glycosuriques et les diabétiques, accidents nerveux de tout ordre depuis les névralgies simples jusqu'aux troubles psychiques les plus caractérisés. Nous retrouvons

chez ces glycosuriques urinaires certains des troubles psychiques signalés chez les autres glycosuriques et j'insistais précédemment sur les préoccupations et l'espèce d'hypochondrie qu'on observe aussi chez quelques-uns d'entre eux.

Ce fait que la glycosurie peut déterminer des troubles urinaires ou tout au moins s'accompagner de troubles urinaires m'a conduit à me demander si la glycosurie ne pouvait pas aggraver les manifestations de lésions réelles préexistantes ou concomitantes à cette glycosurie. Je me suis posé la question trop récemment pour pouvoir la résoudre.

Néanmoins je ne puis m'empêcher de signaler la coïncidence de la glycosurie dans deux cas particulièrement rebelles de cystite.

Obs. II. — D..., quarante-quatre ans, m'est envoyé le 15 mai 1889 par le docteur Blumenthal, il me dit qu'il a eu en août 1888 une hématurie qui a duré un jour et s'est accompagnée de caillots, mais déjà depuis quelque temps il avait des douleurs, des cuissons en urinant; en octobre, il a une nouvelle hématurie ayant la même durée et les mêmes caractères.

De même en décembre.

Le 18 janvier 1889, il a une quatrième hématurie avec caillots de sang qui occasionnent une rétention passagère d'urine.

A partir de ce moment, il éprouve des cuissons en urinant, des besoins fréquents d'uriner qui vont en augmentant.

Il vient me voir le 15 mai et à ce moment il urinait 40 à 45 fois dans la journée et autant la nuit, il y a souvent du sang mélangé à un dépôt de pus au fond du vase.

Le docteur Esbach qui avait examiné les urines le 5 avril précédent avait constaté que dans l'urine de la nuit, il existait à peine 0 gr. 50 par litre. Il s'agit d'une glycosurie bien légère.

Sous l'influence d'un régime très peu sévère, du reste, la glycosurie disparaît, ou à peu près, puisque dans une analyse faite le 27 mai, notre distingué confrère notait : « pas de mieux nettement sensible ».

Quoi qu'il en soit, en l'absence de toute espèce d'antécédent autorisant à penser à une cystite simple du col, en l'absence de tout bacille dans l'urine, mon diagnostic est hésitant, et je me demande si je n'aurais pas affaire à une tumeur de la vessie, d'autant que

quelques semaines auparavant j'avais opéré un homme porteur d'un doublo papillome de la vessie et qui avait présenté les mêmes accidents. Je l'envoie à la maison de santé des Frères de Saint-Jean-de-Dieu, et je l'examine sous le chloroforme, quoiqu'avec beaucoup de difficulté, puisque la vessie contenait à peine 50 grammes de liquide avec le mégaloscope de Boisseau du Rocher, éclairé au moyen de l'accumulateur Frébault, et je ne constate qu'une vascularisation avec rougeur de toute la vessie. Du reste la palpation bimanuelle ne m'avait rien donné.

Sous l'influence d'instillations argentiques, les urines sont beaucoup moins troubles et les envies sont beaucoup moins fréquentes ; il n'urine plus après quinze jours que 7 à 8 fois par nuit et 10 ou 12 fois dans la journée.

Je le revois en juillet, je lui fais encore quelques instillations à 7-8 jours d'intervalle et le résultat est relativement bon : il urine beaucoup moins souvent qu'au début du traitement, il n'éprouve plus de cuissons en urinant, et les urines sont moins troubles, il n'éprouve que des impatiences quelquefois très vives dans les jambes, comme il en éprouvait, m'a-t-il dit, du reste, avant tout traitement ; les urines dans les divers examens que j'en ai faits n'ont jamais contenu de sucre, les réflexes patellaires ont toujours été absents.

Obs. III. — *Cystite blennorrhagique. — Glycosurie. — Absence de réflexes patellaires. — Persistance des accidents.* (Malade vu depuis ma communication au Congrès.)

A..., quarante-deux ans, ingénieur, a été atteint à plusieurs reprises de blennorrhagie ; la dernière qui date de quatre mois (juillet) s'est bientôt compliquée de cystite du col pour lequel on lui a fait d'abord des instillations de nitrate d'argent qui paraissent, à son dire, avoir aggravé son mal, il quitte alors son chirurgien et va en trouver un autre qui le traite à peu près de la même façon, l'améliore un peu, mais il fait une rechute, beaucoup par sa faute, je crois, car il observait peu scrupuleusement les règles d'hygiène élémentaires en pareille circonstance ; il vient alors me trouver, je le vois le 11 mars 1889, urinant fréquemment et urinant du sang à la fin de chaque miction. Comme il doit partir dans quelques jours pour un assez long voyage, je ne juge pas à propos de le soumettre au traitement vraiment efficace en pareille circonstance, aux instillations, je lui donne des diurétiques, mais étonné de la persistance des accidents, quoique rien ne m'invite à le faire, quoiqu'il soit impos-

sible de soupçonner le diabète ou la glycosurie, j'examine son urine et je détermine au moyen de la liqueur de Fehling un précipité rougeâtre bien net, j'envoie un échantillon à M. Leclerc, pharmacien très compétent, et il me répond : « l'urine que vous venez de me remettre renferme certainement du sucre ».

J'examine les réflexes patellaires, ils sont totalement absents.

Il revient me voir le 16 novembre, la veille de son départ : il est notablement amélioré au point de vue de la cystite, je recueille de l'urine et la fais analyser par M. Leclerc, qui me répond :

« L'urine que vous m'avez fait remettre hier ne réduit que partiellement la liqueur de Fehling, car le précipité n'a pas la véritable coloration rouge brique de l'oxyde de cuivre (celle de la dernière fois donnait une réaction plus nette).

« Cette urine, examinée au polarimètre, ne dévie pas la lumière polarisée. Il faut dont en conclure que cette urine renferme, comme dans celles examinées par M. Leidié, des produits qui résultent de la transformation incomplète de la matière glycosurique. »

J'ajoute que le malade ne prenait pas du chloral, j'ajoute en outre qu'il ne présente aucun trouble digestif.

Assurément on ne saurait rien conclure de deux observations ; mais qu'il me soit permis du moins de noter la coïncidence. Ces deux malades n'étaient en aucune façon des névropathes et ce dernier surtout paraît avoir les réactions très lentes : il n'offre aucun des caractères des névropathiques.

Voilà encore un glycosurique léger chez lequel les réflexes patellaires sont absents.

Dans mon étude sur ces faux urinaires glycosuriques, j'ai cherché, pour établir les faits, à éviter les coïncidences, en d'autres termes à bien m'informer s'il n'existait pas d'autres lésions ou d'autres affections qui pussent expliquer les troubles urinaires.

J'ai en particulier recherché si les malades n'étaient pas atteints de varicocèle. Mon vénéré maître, M. Guyon, pendant que j'avais l'honneur d'être son interne, a souvent appelé notre attention sur ces troubles urinaires chez les individus porteurs de varicocèle. Je n'en ai noté chez aucun. J'ai souvent constaté ces troubles urinaires chez des individus simplement porteurs d'un varicocèle. La constatation de ce dernier suffisait

à me les expliquer et, et je ne poussais pas plus loin l'investigation après toutefois m'être assuré par l'exploration directe que le canal et la prostate étaient sains. J'avoue qu'aujourd'hui je serais plus difficile et je ferais l'examen de l'urine au point de vue du glucose. Le diagnostic de ces troubles urinaires chez les glycosuriques avec les troubles urinaires précédant le tabes est quelquefois plus épineux. (Je ne parle pas des troubles qui peuvent accompagner le tabes déjà confirmé par d'autres symptômes, je parle de ces troubles prémonitoires.) Quand les réflexes patellaires existent, évidemment il ne saurait en être question : quand ils n'existent pas, le diagnostic repose sur l'absence de toute espèce de douleur, soit en ceinture, soit gastrique, soit du côté des membres, sur l'absence de phénomènes pupillaires sur l'absence du signe de Romberg, sur le caractère même des troubles urinaires qui chez les ataxiques sont plus marqués, plus nets : ou ce sont des phénomènes douloureux francs, ou bien c'est de la rétention. Ici les troubles sont plus vagues, moins définissables et enfin il y a de la glycosurie. Celle-ci peut incontestablement coïncider avec le tabes, mais cette coïncidence est rare.

On observe quelquefois des troubles urinaires chez les dyspeptiques et les dilatés qui ont de même les réflexes rotuliens absents. Notre confrère le Dr Bovet (de Pougues) a parlé d'une cystite survenant chez les dilatés : j'ignore s'il s'agit, dans ces cas, de cystites vraies : mais il ne me paraît par irrationnel d'admettre que les dilatés puissent avoir des troubles urinaires : le fait suivant parmi bien d'autres semblerait le démontrer :

Obs. IV. —M. X..., âgé de 37 ans, de Villefranche-d'Aveyron, vient me voir le 2 novembre 1889.

Il a eu la syphilis à l'âge de 18 ans. Sept ans après, il a une blennorrhagie. Il vient me voir parce qu'il se plaint d'avoir des envies fréquentes d'uriner, des sensations de tension du côté du bas-ventre, il prétend en outre ne pouvoir vider sa vessie en une seule fois : le jet d'urine serait diminué. Quelquefois il éprouve de la difficulté pour commencer à uriner. Il décrit tous ces symptômes avec insistance, les mettant tantôt sur le compte de la syphilis, tantôt sur

celui de la blennorrhagie, qui datent cependant de longtemps, tantôt aussi sur le compte de troubles gastriques dont il souffre depuis longtemps déjà et *qui consistent en gaz, renvois acides et brûlants après les repas*, ballonnement du ventre.

L'examen des urines ne donne rien. Les réflexes sont diminués.

L'examen du canal de la prostate et celui de la vessie par la palpation bimanuelle est négatif. Ces troubles urinaires sont de date relativement récente; ils existent surtout depuis quatre mois, depuis que le malade a eu connaissance de souffrances ressenties par un de ses cousin atteint de cystite blennorrhagique et auquel j'avais donné mes soins.

Obs. V. — Prêtre de 40 ans, adressé par le Dr Dudouyt (de Coutances), le 5 mai dernier.

Il me raconte qu'il y a un an et demi, à la suite d'une longue station au confessionnal pendant laquelle il n'avait pu uriner, il eut pendant quinze jours des envies fréquentes qui cessèrent ensuite.

Mais en juillet 1888, il fut repris sans motif des mêmes accidents qui durèrent à peu près autant; il y a six mois, ils ont reparu et depuis n'ont guère cessé.

Actuellement, il a des envies fréquentes qu'il réprime difficilement mais il n'éprouve aucune douleur, aucune sensation autre que celle-là.

L'examen des urines est négatif, l'examen des voies urinaires aussi; l'urine est tout à fait limpide, mais il existe des troubles digestifs assez prononcés. Gaz, ballonnement du ventre. Les réflexes rotuliens sont conservés.

Je note en outre chez ce malade une pusillanimité très grande, des scrupules presque ridicules, l'intelligence paraît peu développée.

Assurément le cas est complexe; les troubles mentaux, quelque légers qu'ils soient, doivent entrer en ligne de compte. Mais je note aussi les troubles digestifs, ils sont au moins aussi importants.

Obs. VI. — X..., 45 ans, m'est adressé le 29 octobre 1889 par notre collègue le docteur Séglas, médecin adjoint de la Salpêtrière, qui le soigne depuis longtemps pour des troubles gastriques très accentués, et quelques phénomènes nerveux apparus depuis octobre 1888, et qui consistent en érection survenant vers le milieu de la nuit, le réveillant. Quelquefois ces érections ont duré presque jusqu'au matin. Le traitement indiqué par M. Séglas a beaucoup amélioré

cet état. Il me dit qu'il a ces érections dans la position couchée sur le dos, qu'il ne les a pas ou qu'il les a moins quand il est couché sur le côté gauche.

(Je cite ces détails parce qu'ils caractérisent le personnage.)

En juin dernier, il a eu une légère balanite qui, prétend-il, dure depuis ce temps; il a effectivement quelques petits points rouges sur le gland.

Il se plaint d'avoir des urines chargées, rouges surtout après la fatigue.

Quelquefois, quand il buvait du vin, les maux d'estomac étaient plus vifs et il urinait plus fréquemment. Depuis qu'il ne boit que de l'eau, il urine moins, parce qu'il souffre moins de l'estomac.

Il urine une fois la nuit.

Les réflexes patellaires sont conservés et peut-être même exagérés.

Le canal est normal, un peu de spasme de la région membraneuse. La prostate est saine, ni dure, ni volumineuse, la vessie se vide.

Ce malade a eu à l'âge de 22 ans une blennorrhagie (c'est peut-être ce qui explique cette localisation), et il prétend qu'il y deux ans, il aurait vu pendant quelques jours, le matin au réveil, une goutte blanchâtre sourdre au méat.

L'examen de l'urine m'a donné un résultat douteux que je n'ai pas pu faire contrôler; c'est pourquoi je n'ai pas voulu le compter parmi les glycosuriques vrais, quoique cependant il me paraisse y rentrer.

Je ne veux pour le moment que signaler la coïncidence des états gastriques, des troubles digestifs avec les phénomènes douloureux du côté des organes urinaires. Mais pour mon compte, il ne me répugnerait pas d'y voir une relation de cause à effet. On sait en effet que les dilatés qui forment la grande majorité des malades atteints de troubles digestifs, que les dyspeptiques, pour les désigner par un terme général, fabriquent des produits anormaux qui peuvent passer dans le torrent circulatoire et puis être éliminés par le rein.

Le passage dans l'urèthre de ces substances irritantes peut augmenter la sensibilité normale de ces organes, être douloureusement ressentie; que ces effets se produisent chez un névropathe, chez un sujet prédisposé à s'occuper de toutes ses sensations et le trouble sera constitué. Au reste ne sait-on pas

que les urines des fébricitants et surtout des fébricitants au moment de la crise qui juge leur maladie sont brûlantes et causent une impression bien douloureuse dans tout le canal ? Pourquoi les urines des intoxiqués chroniques ne produiraient-elles pas le même effet? C'est une hypothèse qui aurait besoin d'être vérifiée, mais elle me paraît rationnelle.

Il doit en être de ces dyspeptiques comme des glycosuriques vrais : les améliorations qu'ils éprouvent doivent être probablement en rapport, chez les dyspeptiques, avec l'élimination plus ou moins active des produits nocifs et, chez les glycosuriques, avec la fabrication plus ou moins grande de la substance irritante pour le système nerveux. Cette dernière particularité se remarquait fort bien chez un malade auquel j'ai fait allusion, je n'y insisterai pas parce que le cas est complexe.

Certains hystériques peuvent présenter des troubles urinaires qu'on ne peut rapporter qu'à l'hystérie.

Je ne parle pas de l'oligurie, de l'anurie hystérique, de la polyurie hystérique, qu'on observe surtout chez les femmes. Je parle surtout ici des troubles observés soit chez les hommes, soit chez les femmes, mais surtout chez les hommes et qui peuvent faire croire à l'existence de lésions urinaires.

Il en est de même pour certains neurasthéniques.

Voici un exemple de cette forme :

M. S... (Semur), âgé de 43 ans, vient me consulter le 10 novembre 1889. Il est petit, maigre, paraît un peu agité. Il me dit qu'il est tourmenté depuis près de dix ou douze ans par le mal qui l'occupe actuellement : ce mal consiste dans des envies fréquentes d'uriner, surtout la nuit; et aussi le jour : la nuit, il croit uriner plus souvent, parce que ces envies troublent son sommeil, le fatiguent davantage et attirent son attention plus que dans le jour. Quelquefois il veut uriner et ne le peut pas; le plus souvent il éprouve beaucoup de difficulté à se mettre en train.

En outre, il éprouve des douleurs dans les jambes, dans les doigts.

Le réflexe patellaire est absent. De même il existe une in-

sensibilité pharyngée absolue. On peut promener son doigt dans le pharynx et sur la base de la langue sans exciter le moindre réflexe. Pas de troubles de la sensibilité.

L'exploration du canal et celle de la prostate sont négatives ; la vessie se vide bien.

L'examen de l'urine est négatif au point de vue de la glycosurie. Il révèle seulement une augmentation dans l'élimination de l'acide urique. Peut-être cet acide urique joue-t-il le rôle d'agent provocateur par la légère excitation qu'il détermine du côté de la muqueuse uréthrale.

C'est pourquoi je crois qu'un certain nombre de faux urinaires qualifiés de névropathes, d'hypochondriaques sont à revoir et doivent être rangés dans une des catégories ci-dessus : je me permets d'ajouter que, la glycosurie étant assez souvent passagère et quelquefois exclusivement alimentaire, il sera bon de faire un examen prolongé, en faisant varier les conditions dans lesquelles l'urine devra être émise, il sera bon de répéter cet examen et de le faire dans des conditions différentes, avant d'éliminer la glycosurie ; car beaucoup de glycosuriques étant nerveux, il ne serait pas surprenant que beaucoup de ceux qu'on qualifie de nerveux fussent des glycosuriques.

Le diagnostic étiologique a en effet une importance capitale dans toute cette question : suivant que vous l'aurez fait, vous pourrez être utile ou nuisible au malade, nuisible en le faisant vivre dans l'ignorance d'un mal qui pourra s'aggraver et l'emporter, utile en le débarrassant de ses ennuis et surtout en le traitant et le guérissant des troubles nutritifs qui, pris au début, n'ont aucune gravité, et qui néanmoins sont l'indice d'une perturbation de la santé générale. Du même coup vous améliorerez l'état local et la santé générale.

Le régime doit être la base de votre traitement. Je n'insiste pas, je vous dirai cependant qu'il n'a pas besoin d'être très rigoureux pour être efficace. Au régime ajoutez l'antipyrine dont vous connaissez les heureux résultats dans la glycosurie. Ajoutez-y quelquefois une saison à des eaux minérales comme celles de Pougues dont les urinaires et les glycosuriques se

trouvent si bien, et vous aurez là les éléments d'un traitement à la fois très simple et très bienfaisant.

Quant au traitement des autres formes, je n'y insiste pas ; il est celui de la dilatation stomacale, de l'hystérie, de la neurasthénie, etc.

---

## NOTE SUR LE FOIE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT, ASYSTOLIE HÉPATIQUE. CIRRHOSE CARDIAQUE.

Par MM. V. HANOT et E. PARMENTIER.

Nous avons cherché sans succès, tant en France qu'à l'étranger, quelques renseignements sur le foie cardiaque des enfants. A cet égard, la clinique est tout aussi muette que l'anatomie pathologique.

Voici ce que dit incidemment Wickham Legg à ce sujet : « ..... Du reste, on ne peut invoquer ici une simple coïncidence, car j'ai trouvé la sclérose au début des foies cardiaques et chez quatre enfants de 8 à 12 ans qui ne peuvent être accusés d'alcoolisme » (1). Wickham Legg est le seul auteur qui fasse mention de la cirrhose cardiaque chez l'enfant; mais quelle créance lui accorder quand on sait qu'il décrit comme cirrhose cardiaque la cirrhose périportale et non la lésion véritable, la cirrhose sus-hépatique ?

Le petit nombre de faits que nous avons observés ne nous permet pas de décrire les types cliniques du foie cardiaque chez l'enfant. Nous nous bornerons à rapporter ici deux observations qui nous paraissent offrir un réel intérêt : la première est un cas très net d'*asystolie hépatique*, la seconde est celle d'un enfant de 9 ans qui mourut d'une affection du cœur dont il souffrait depuis un an : l'examen histologique nous montra un bel exemple de *cirrhose cardiaque typique*. C'est la première fois, croyons-nous, que pareille cirrhose sus-hépatique est trouvée chez l'enfant.

(1) Wickham Legg. On the histology of the so called nutmeg liver med. chir. Trans., 1873, p. 345.

Obs. I. — *Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Hypertrophie considérable du foie. Subictère. Asystolie hépatique.* — Dun... (Marie), âgée de 15 ans.

*Antécédents personnels.* — Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 8 ans, insuffisance mitrale consécutive. Santé délicate, état maladif; essoufflement, palpitations, impossibilité de courir ou de marcher un peu vite sans oppression.

Tant bien que mal, Dun... traîne ainsi jusqu'en mars 1889. Elle est examinée à cette époque par M. le Dr Callamand (de Saint-Mandé) qui constate une hypertrophie considérable du foie et une insuffisance mitrale. Par son intermédiaire, nous avons pu examiner la malade en octobre; jusqu'à cette date, elle avait été soumise au régime lacté mitigé, à l'iodure de potassium, et de temps en temps à la digitale.

La malade a un fond légèrement jaunâtre du visage, plus particulièrement marqué au niveau des sclérotiques. Elle ne présente pas et n'a jamais présenté d'œdème des jambes. Le ventre est volumineux, ne renferme pas d'ascite. La paroi abdominale est tendue, non œdématiée, sillonnée de quelques veines bleuâtres légèrement dilatées; tympanisme. Le *foie* est très volumineux et *dépasse l'ombilic de trois travers de doigt;* sa surface est régulière, lisse; sa consistance est forte; le bord est dur.

La palpation de la glande hépatique est sensible; pas de douleurs spontanées; sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit; impossibilité de se serrer la taille. Urines fortement colorées, urobiliques, contenant un peu de pigment rouge brun (bilirubidine). Léger degré de congestion pulmonaire à la base. Souffle manifeste au premier temps et à la pointe. La malade dit avoir appétit; elle est actuellement au régime lacté; pas de nausées; légère constipation.

Dun... qui, depuis un an, garde la chambre presque d'une façon continue, et qui est en état d'asystolie pour ainsi dire permanent, se cachectise assez rapidement à partir du mois d'octobre. Après avoir présenté de l'ascite, de l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale, du purpura, un affaiblissement progressif, elle finit par succomber le 28 décembre, quelques jours après une paracentèse abdominale.

Obs. II. — *Insuffisance mitrale. Péricardite. Hypertrophie du foie, ascite, urobiline et pigment rouge brun dans l'urine.*

Histologiquement. — *Lésions congestives et scléreuses du foie*;

*cirrhose sus-héhatique et accessoirement périportale; maximum des lésions sous la capsule.*

Le nommé Eumann (Aimé), 8 ans, entre, le 13 juillet 1889, salle Archambault, lit n° 56, service de M. le Dr Legroux.

*Antécédents héréditaires.* — Mère en bonne santé. Père rhumatisant.

*Antécédents personnels.* — Rhumatisme articulaire au mois de juin 1888, chorée en novembre. A la suite du rhumatisme il est resté souffrant, ne pouvant ni courir, ni monter un escalier et a dû à plusieurs reprises garder le lit. Depuis un mois, il a constamment des battements de cœur et de l'oppression ; depuis dix jours, il a les jambes enflées, le ventre gros.

*État actuel.* — L'enfant est très oppressé, se tient assis dans le lit et ne peut rester dans le décubitus dorsal. Les pommettes et les lèvres sont violacées. Les extrémités des doigts sont renflées en massue et bleuâtres. Le ventre est gros, les membres inférieurs sont œdématiés.

Le cœur est augmenté de volume. Matité absolue verticale : 5 centimètres. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal sous le mamelon. Frémissement cataire. A l'auscultation, on entend un souffle à la pointe, souffle qui se propage dans l'aisselle; il comprend tout le premier temps et se prolonge jusqu'au second bruit qui est très bref. Il existe un bruit de frottement très net à la partie moyenne de la région précordiale.

Le pouls est petit et fréquent : 138; pas de pouls capillaire.

Submatité en arrière à la base des poumons ; râles sous-crépitants fins dans toute la hauteur ; absence de murmure vésiculaire, égophonie à la partie inférieure et postérieure de la cage thoracique. La respiration est fréquente, superficielle; orthopnée.

Le foie est volumineux, sensible à la pression ; il descend au-dessous de l'ombilic. Ascite de moyenne abondance.

*Urine.* — Demi-litre par 24 heures, fortement albumineuse ; elle est très foncée en couleur et contient de l'urobiline et du pigment rouge brun. Teinte subictérique très accusée.

Œdème considérable des membres inférieurs.

*Traitement.* — Digitale, ventouses sur la poitrine, régime lacté.

En dépit du traitement, l'état du malade alla toujours en s'aggravant; l'oppression s'accrut encore, l'urine diminua peu à peu, les battements du cœur s'affaiblirent et l'enfant mourut le 29 dans un accès de suffocation.

*Autopsie*. — Environ quatre litres de sérosité citrine s'échappent de la cavité péritonéale à l'incision des parois de l'abdomen.

Léger hydrothorax. Congestion et œdème pulmonaire; atélectasie des deux bases.

Les deux feuillets du péricarde sont recouverts d'une couche très épaisse de fausses membranes papilliformes. La cavité du péricarde contient environ 100 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux.

Les cavités du cœur sont dilatées. La valvule mitrale est légèrement épaissie; l'insuffisance est due bien plutôt à la dilatation ventriculaire qu'à la faible lésion valvulaire. Rien à noter à l'orifice aortique.

*Reins*. — Poids : g., 110 gr.; dr., 95 gr. Aspect violacé, turgescent. La capsule se décortique facilement; à la coupe le sang ruisselle. La résistance du tissu n'est pas augmentée; le rapport des substances corticale et médullaire est conservé. Rate, poids : 100 grammes.

*Estomac*. — La surface muqueuse est congestionnée et montre des veines bleuâtres, sinueuses.

*Péritoine*. — La surface est légèrement dépolie. Quelques petits points ecchymotiques.

*Foie*. — Poids : 1,120 grammes. Faisons remarquer que Frerichs donne comme moyenne du poids qu'acquiert le foie à l'âge de 11 ans, 970 grammes, et à l'âge de 5 ans, 480 grammes.

La capsule est tendue, la surface lisse. Le foie est gorgé de sang et offre une certaine résistance à la coupe. Le sang s'écoule en abondance des vaisseaux sectionnés; les veines sus-hépatiques sont dilatées. Aspect muscade très accusé. Petits foyers hémorrhagiques disséminés.

*Examen microscopique du foie*. — Les lésions sont très différentes suivant les points qu'on examine.

A. *Centre de la glande*. — Les parties centrales du foie ne présentent qu'une ectasie capillaire et une atrophie trabéculaire très accusée. En certains points, l'on remarque des foyers d'apoplexie, arrondis, elliptiques ou allongés avec angles rentrants; les bords en sont si nets qu'on les dirait taillés à l'emporte-pièce. Après la fixation par l'alcool, les foyers sont d'ordinaire vides de sang et forment des trous dans la préparation. La paroi limitante de chacun d'eux est fortement pigmentée et présente une coloration brunâtre; elle est constituée par des trabécules hépatiques qui ont été refoulées par le sang extravasé. Au voisinage des foyers, des capillaires dis-

tendus serpentent au milieu de rangées de cellules disposées sans ordre.

B. *Périphérie du foie.* — A la périphérie de préférence apparaît la sclérose. Les veines sus-hépatiques dilatées sont entourées d'une zone fibreuse tantôt limitée, tantôt étendue, qui va parfois jusqu'à envahir presque entièrement le lobule.

Il est curieux de noter qu'en certains points la sclérose se développe en plein territoire d'ectasie capillaire et d'atrophie trabéculaire et qu'en d'autres points elle envahit des lobules où la dilatation des vaisseaux est insignifiante. La figure annexée à l'observation nous fait assister à ces deux aspects différents de la cirrhose cardiaque. On voit, en effet, dans le haut de la figure une veine sus-hépatique avec sa couronne fibreuse semée de rares cellules hépatiques, entourée d'une zone de capillaires dilatés à l'excès, où les cellules font presque entièrement défaut; l'espace porto-biliaire est seul environné de trabécules hépatiques serrées les unes contre les autres.

Dans le bas de la figure, par contre, on peut remarquer une autre veine sus-hépatique également située en plein tissu fibreux ; mais ici l'ectasie capillaire n'existe pas pour ainsi dire. Les travées hépatiques sont sectionnées en petits tronçons de 3, 4, 5 cellules, chacun d'eux étant enveloppé d'un cercle fibreux ; de plus, l'atrophie cellulaire est bien moins considérable que dans la région précédemment signalée.

Les espaces porto-biliaires, notablement élargis, prennent part au processus scléreux, sans jamais égaler, toutefois, les territoires sus-hépatiques. Ils renferment quelques néocanalicules biliaires, du reste peu nombreux.

La première observation montre jusqu'à quel point, chez l'enfant comme chez l'adulte, les phénomènes hépatiques peuvent, pendant plus ou moins longtemps, occuper le premier rang dans le cortège symptomatique d'une affection cardiaque, quel développement extrême le foie peut y atteindre.

C'est un exemple très net de ce que l'un de nous a décrit sous le nom d'*asystolie hépatique* (1), c'est-à-dire de cette forme d'asystolie qui se manifeste exclusivement par l'hypertrophie congestive du foie, soit que les autres manifestations ordi-

(1) Hanot. In thèse de Dumont. Paris, 1887.

naires de l'asystolie se déroulent plus tard, soit que la congestion hépatique résume à elle seule la crise asystolique, justiciable encore du traitement classique : régime lacté, purgatifs drastiques, émissions sanguines locales, digitale.

Dans la seconde observation, que nous devons à l'obligeance du Dr Legroux, l'examen anatomique a pu être fait; il s'agissait là d'une véritable *cirrhose cardiaque* dont tous les détails histologiques ont été relatés plus haut et qui reproduisent exactement les lésions de la cirrhose cardiaque de l'adulte, telles qu'elles ont été décrites par l'un de nous dans sa thèse inaugurale (1). On saisit aisément toute la portée de cette constatation en ce qui concerne l'histoire de la cirrhose cardiaque et l'étiologie et la pathogénie de la cirrhose en général. On a souvent lieu de se demander si la cirrhose hépatique des cardiaques ne dépend pas en réalité d'un alcoolisme concomitant plus ou moins facile à établir. Ici cette objection tombe d'elle-même ; il n'y a pas eu d'alcoolisme possible et la cirrhose est indubitablement d'origine cardiaque.

L'étiologie de la cirrhose hépatique va s'élargissant ; les progrès de la clinique et de l'anatomie pathologique y ont fait entrer successivement, à côté de l'alcoolisme qui n'occupe plus, tant s'en faut, la place presque tout entière, la syphilis, l'impaludisme, la tuberculose, les fièvres éruptives, la congestion d'origine cardiaque, etc. Et le dernier mot n'est pas dit sur ce sujet.

---

## CHIRURGIE RACHIDIENNE DU MAL DE POTT.

Par A. CHIPAULT,
Aide d'anatomie.

La chirurgie rachidienne du mal de Pott, qui rencontre en Angleterre, le pays où elle a été le plus pratiquée, de nombreux opposants, est mal connue en France.

(1) Parmentier. Etudes cliniques et anatomo-pathol. sur le foie cardiaque. Paris, 1890.

Cet état de choses tient sans doute à ce que les indications opératoires et le moyen d'y répondre ont été peu étudiées.

Le but d'une intervention rachidienne dans le mal de Pott peut être :

1° D'enlever le point osseux malade, c'est-à-dire de remplir l'indication idéale et formelle de toute tuberculose osseuse;

2° De dégager la moelle comprimée par un séquestre, par un abcès intra-rachidien, plus souvent par les fongosités tuberculeuses de la pachyméningite externe.

Nous étudierons successivement ces deux indications, qui peuvent se joindre dans un même cas, mais qui n'en sont pas moins, fort souvent, très distinctes.

Une considération capitale doit dominer cette étude : c'est celle de l'âge du malade. Le mal de Pott de l'enfant, et nous n'avons certes pas la prétention de dire quelque chose de nouveau, est infiniment moins grave que celui de l'adulte; de même chez lui, les incisions et les interventions guérissent avec une facilité merveilleuse. Ces deux faits modifieront souvent les indications, toujours le pronostic. Ils méritaient donc d'être rappelés.

Nous tenons, au début de notre travail, à remercier notre excellent maître, M. de Saint-Germain, qui nous a laissé opérer dans son service quelques malades dont les observations sont rapportées plus loin, et MM. Tuffier, Horsley, Kraske, Princeteau, qui ont eu l'extrême bienveillance de nous donner des cas ou des renseignements inédits.

## I

### RECHERCHE ET ABLATION DU POINT OSSEUX.

#### 1° *Arc postérieur.*

Les lésions osseuses du mal de Pott peuvent se localiser à l'arc postérieur (ap. transverses, lames, ap. épineuses). Elles constituent alors le mal vertébral postérieur (1).

Au début, alors qu'il n'y a ni abcès, ni empâtement, la né-

(1) Lannelongue. Tuberculose vertébrale, 1888, 5e édition, p. 252.

cessité d'opérer est discutable, car le mal de Pott postérieur guérit souvent tout seul par l'immobilisation ; mais, lors d'abcès reconnus. « Le volume de ces abcès étant minime et leur évolution longue, il est préférable d'intervenir : l'ouverture de l'abcès, l'extirpation et le grattage de sa paroi seront ici facilement exécutés. Ce procédé permet en outre d'arriver jusqu'à la lésion osseuse elle-même et d'en faire l'ablation, quel que soit d'ailleurs le siège de cette lésion sur une apophyse épineuse ou sur une apophyse transverse. On se conduit de même à l'égard des fistules interminables. Dans les cas où l'altération siège sur l'extrémité d'une ou de plusieurs ap. épineuses, il n'y a pas d'inconvénient à en faire la résection au-delà de la partie malade. »

En 1878, M. Lannelongue (1) extrayait un séquestre dépendant de l'apophyse épineuse de la 2e dorsale. En 1880, Bœckel (2), chez une fillette de 9 ans, porteur d'un gros abcès froid au niveau de la deuxième lombaire, extirpa la poche et enleva une apophyse épineuse cariée. En 1883, M. Polaillon (3), chez un malade de 38 ans, porteur d'une fistule dans la région dorso-lombaire, par laquelle un stylet arrivait sur des parties osseuses dénudées dépendant des apophyses épineuses de la 12e dorsale et de la 1re lombaire, fit au thermo-cautère une longue incision et alla réséquer les apophyses. Une autre fois, il réséqua les apophyses épineuses des 3e et 4e dorsales. En 1882, M. Reclus (4), sur un garçon de 14 ans, après ouverture d'un abcès, enleva les apophyses

(1) Lannelongue. Note sur les ostéites apophysaires. Bull. Soc. chir., 1878, p. 162.

(2) Bœckel. Fragments de chirurgie antiseptique. Paris, 1882, ch. 5. Abcès froids et abcès ossifluents (obs. CCXXIX).

(3) Polaillon. Sur quelques cas de guérison du mal de Pott. Union médicale, 1883, t. I, p. 1073.

(4) Reclus. 1° Critique et clinique chirurgicales, 1884, p. 114. Traitement des abcès par congestion d'origine vertébrale.

2° Traitement des abcès par congestion d'origine vertébrale. Leçon clinique. In Gaz. hebd., 4 août 1882, p. 506.

3° Traitement des abcès froids. Gaz. hebd., 7 janvier 1887, p. 1.

épineuses dénudées des 11e et 12e dorsales. Delorme (1), en 1887, réséqua avec la pince de Liston dans l'étendue de plus d'un centimètre, l'apophyse transverse de la 3e lombaire.

Nous avons opéré, il y a six mois, une fillette de 4 ans 1/2 venue dans le service de M. de Saint-Germain pour un mal de Pott postérieur des premières vertèbres dorsales, avec abcès froid médian gros comme le poing.

Depuis quelques jours, les parents avaient remarqué une sorte de rétropulsion du globe oculaire gauche avec chute de la paupière supérieure. Une incision longitudinale ouvrit une poche tuberculeuse sous-cutanée, à la partie profonde de laquelle arrivait un diverticule plein de fongosités. Celui-ci, débridé au bistouri en haut et en bas mena sur un nouvel abcès, en contact avec les arcs postérieurs, et dans la cavité duquel on sentait, en haut et à gauche une lame et une apophyse articulaire (probablement celles de la première dorsale) à nu et rugueuses. Elles furent enlevées au davier, le foyer sous-jacent de pachyméningite tuberculeuse postérieure, très exubérant, ruginé prudemment, et une masse de fongosités, du volume d'une noix, enlevée du canal rachidien. Cautérisation au chlorure de zinc de toutes les parties tuberculeuses, drainage, sutures, pansement iodoformé, corset plâtré. Le huitième jour, les fils et le drain furent enlevés. Son trajet resta fistuleux longtemps et ne s'est fermé que ces jours derniers. Aujourd'hui tout est cicatrisé, sans trace de récidive.

Le lendemain même de l'opération, la rétropulsion du globe oculaire gauche et le ptosis, qui n'était probablement qu'une conséquence de celle-ci, diminuèrent ; le surlendemain, ils avaient disparu. Sans doute les fongosités enlevées comprimaient l'origine intra-médullaire des fibres sympathiques du muscle de Müller : la paralysie de celui-ci produit en

(1) Delorme. De l'intervention chez les tuberculeux. Bull. et mém. Soc. chir., nov. 1886 (Rapport de Nepveu), et *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1887, t. I, p. 51.

effet une rétraction du globe oculaire et un faux ptosis (Brühl) (1).

A côté des cas précédents si favorables, le fait que nous a raconté notre maître et ami Demoulin (2), semble au premier abord obliger à certaines réserves opératoires : chez une jeune femme de 19 ans, l'ablation de fragments des arcs 12e dorsal et 1re lombaire fut suivie, à bref délai, d'une coudure brusque du rachis et de paraplégie complète : l'intervention doit-elle être considérée comme la cause réelle de l'accident ? Nous ne le croyons pas. Quelques fragments osseux, à peine adhérents, entourés de pus et de fongosités n'ont jamais été un soutien bien solide pour une colonne vertébrale.

On voit donc qu'en dehors d'un cas malheureux, et malheureux par une simple coïncidence, le résultat de l'intervention dans le mal de Pott postérieur a toujours été très satisfaisant, et le but, c'est-à-dire l'ablation de toutes les parties malades, facile à atteindre ; l'épine osseuse enlevée, les parois du foyer supprimées ou modifiées, la plaie bourgeonne et peut même se réunir par première intention.

Malheureusement, le mal vertébral postérieur est « assez peu commun pour qu'en une dizaine d'années de pratique dans un hôpital d'enfants, on n'en rencontre qu'un petit nombre de cas, 8 à 10 environ, alors que le mal vertébral antérieur s'observe presque journellement ».

Il serait donc d'un grand intérêt chirurgical de pouvoir intervenir dans ce dernier.

### 2° *Corps vertébraux.*

La région où les corps vertébraux sont le plus accessibles est sans conteste la région lombaire, aussi leurs lésions ont-

(1) Brühl. Contribution à l'étude de la syringomyélie. Th. Paris, 1890, p. 52.

(2) Cette observation a déjà été publiée à un autre point de vue : Demoulin, Rejet par les voies aériennes de séquestre de la colonne vertébrale dans le cours d'un mal de Pott. Bull. Soc. anat., 1887, p. 91.

elles depuis plusieurs années déjà, tenté les chirurgiens (1).

A. *Technique opératoire.* — La technique opératoire a été étudiée par Trèves (2), légèrement modifiée par Delorme, dont la thèse de Faucillon résume les recherches (3). Voici, tel que l'a décrit Trèves, le procédé pour arriver chirurgicalement sur les corps vertébraux lombaires :

« Il est applicable aussi, dit-il, mais avec quelques réserves à la 12e dorsale. Les détails de l'opération sur le cadavre sont les suivants, en supposant que l'on veuille agir sur la 2e ou 3e lombaire : incision verticale de 2 pouces et demi de long, dont le centre siège à peu près au milieu de la ligne qui unit la crête iliaque à la dernière côte et qui suit le bord externe de la masse sacro-lombaire. La largeur de cette masse est chez l'adulte d'environ 2 pouces 3/4 à 3 pouces. L'incision sera donc à 2 pouces et demi de la ligne médiane.

Après avoir coupé le fascia superficialis, on tombe sur l'aponévrose épaisse qui couvre la face postérieure de la masse sacro-lombaire. Cette aponévrose, en bas absolument tendineuse, donne naissance dans sa moitié supérieure à quelques-unes des fibres du grand dorsal, minces, dirigées en haut et en dehors. Sa division verticale met à nu la masse sacro-lombaire, qu'on récline vers la ligne médiane. La partie antérieure de la gaine du muscle est alors découverte. Il ne lui adhère en effet ni en avant, ni en arrière.

On cherche à travers le feuillet antérieur les apophyses transverses et surtout celle très longue et très saillante de la 3e lombaire ; on les divise à leurs sommets et l'on tombe sur le carré, très mince, formé de fibres obliques, mêlées à des fibres tendineuses partant de ces sommets. Cette

(1) Nous laissons ici de côté les tentatives peu pratiques de Hueter, d'injections antiseptiques dans les corps vertébraux.

(2) Treves. The direct treatment of psoas abscess with caries of the spine. Medico-chirurgical transactions, t. LXVII, 1884, p. 113, et On the direct treatment of spinal caries by operation. Med. Times, janv. 1884, p. 59.

(3) Faucillon. De l'intervention chirurgicale dans le mal de Pott dorso-lombaire. Th. Paris, 1887.

nouvelle couche est aussi coupée à l'extrémité des apophyses transverses, et l'incision agrandie avec prudence jusqu'à ce que le muscle soit divisé dans toute l'étendue de la plaie cutanée. Le bord interne du carré est dépassé par le psoas, si bien que celui-ci apparaît alors. Les fibres du psoas ont la même direction que les fibres postérieures du carré. L'intervalle entre les deux muscles est occupé par une couche mince, mais distincte, de tissu cellulaire connue sous le nom de lame antérieure du fascia lombaire. Quelques fibres tendineuses du psoas sont coupées au niveau d'une apophyse, puis on insinue doucement le doigt sur la face antérieure de celle-ci jusqu'à ce qu'on ait atteint les corps vertébraux. Avec des précautions, on ne courra pas le danger d'ouvrir le tissu sous-péritonéal; encore moins de blesser le péritoine. On évitera tout risque à cet égard, en faisant l'incision dans le carré aussi près que possible de l'apophyse transverse.

Les branches abdominales des artères lombaires passent pour la plupart derrière le carré. Cependant la première passe en avant, et quelquefois celles qui naissent des deux artères lombaires inférieures font de même. Ces vaisseaux peuvent avoir un presque aussi gros calibre que la linguale. On les évitera, comme les troncs d'où ils naissent, en rasant les apophyses transverses; en effet les troncs passent sur les corps vertébraux entre ces apophyses et c'est entre elles aussi que se fait la division.

En pratique, l'opération est plus simple qu'elle ne semble, d'après la description. Les sujets sont d'habitude jeunes et maigres, souvent très maigres. Les muscles, si la maladie dure depuis longtemps, sont atrophiés et s'il y a une petite déformation, elle ne sert qu'à rendre la région plus accessible. De plus, le pus conduit le doigt du chirurgien au siège osseux du mal. »

La modification la plus notable apportée par Delorme à la technique de Trèves, est de sectionner les fibres du carré avec des ciseaux, au niveau de chaque apophyse, et dès ce moment d'abandonner tout instrument tranchant.

L'anatomie chirurgicale de la région lombaire est connue,

nous croyons cependant nécessaire d'insister sur quelques points qui nous paraissent résulter de nos dissections faites surtout chez des enfants.

1° *Largeur de la masse sacro-lombaire et des apophyses transverses lombaires.*— Le bord externe de la masse sacro-lombaire est appréciable à la vue et au palper.

Chez l'adulte, sa largeur varie de 7 à 8 centimètres, ou même 8 et demi. Cette largeur près de l'insertion iliaque diminue, tandis qu'elle augmente légèrement au niveau des insertions costales. Les apophyses transverses arrivent à 4 c. 4 c. 1/2 de la ligne médiane.

Chez l'enfant, nous avons étudié, à différents âges, la largeur de la masse sacro-lombaire (avant toute incision de l'aponévrose superficielle) et des vertèbres correspondantes. Cette largeur est variable. non seulement avec l'âge, mais avec la taille et surtout la musculature du sujet. Voici quelques-unes de nos mensurations :

| Sexe, âge et taille. | Largeur sacro-lombaire : 1° en haut ; 2° au niveau de la 3° ap. transverse ; 3° en bas. | Largeur des ap. transverses lombaires. |
|---|---|---|
| G. 4 mois. | 4,2 | 2,7 |
| 60 | 3,8 | 2,8 |
| | 3 | 3 |
| | | 2,7 |
| | | 2,5 |
| G. 18 mois. | 4,6 | 2,8 |
| 88 | 4 | 3 |
| | 3,4 | 3,5 |
| | | 2,7 |
| | | 2,3 |
| G. 18 mois. | 4,6 | 3 |
| 92 | 4,4 | 3,2 |
| | 4,2 | 3,8 |
| | | 3 |
| | | ,8 |

| | | |
|---|---|---|
| F. 20 mois. | 4 | 2,5 |
| 88 | 3,5 | 2,8 |
| | 3,3 | 3 |
| | | 2,4 |
| | | 2,2 |
| G. 24 mois. | 4 1/2 | 2,8 |
| 90 | 4 | 3 |
| | 3 1/2 | 3,2 |
| | | 3 |
| | | 2,7 |
| G. 9 ans. | 8 | 3 |
| 132 | 7 | 3,7 |
| | 6 | 4 |
| | | 3,5 |
| | | 3 |

On voit donc que : 1° la masse sacro-lombaire dépasse chez l'enfant fort peu les apophyses transverses (1 à 1 cent. 1/2 suivant l'âge et les apophyses), proportionnellement moins que chez l'adulte où la distance est de 3 centimètres ; 2° la largeur toujours plus grande de la colonne lombaire au niveau de la 3ᵉ lombaire, fait que son apophyse transverse est presque sous le bord externe de la masse musculaire. Ce sera donc dans ce second temps de l'opération, un point de repère capital.

2° *Rapport de l'incision et du bord externe de la masse sacro-lombaire.* — L'incision de la peau et de l'aponévrose superficielle sera faite non pas sur le bord externe de la masse sacro-lombaire, mais à 7 ou 8 mm. plus près de la ligne médiane (1).

Une fois l'incision de l'aponévrose superficielle faite, le muscle se reporte en dedans d'un bon 1/2 centimètre. La rétraction sera surtout très nette si l'on a soin de coucher le

(1) On voit que la seule incision cutanée dont nous parlions est l'incision rectiligne, à extrémité supérieure, légèrement portée en dehors. Il sera toujours temps, au cours de l'opération, de la modifier, d'en faire une incision cruciale ou en L.

sujet sur le côté opposé à celui où l'on opère, en élevant par un billot sa région lombaire ; elle s'explique parce que la masse sacro-lombaire n'est adhérente à ses aponévroses que par de très faibles tractus cellulo-adipeux qui se déchirent d'eux-mêmes ; ces tractus sont un peu plus abondants et fibreux le long du bord externe du muscle, et là, surtout chez l'adulte, un coup prudent de bistouri sera parfois nécessaire pour les détacher. Ils vont de ce bord externe au fond de la ravine aponévrotique formée par l'entrecroisement natté des fibres de l'aponévrose profonde et de la partie rejetée en dehors, de l'aponévrose superficielle. La rétraction de la masse sacro-lombaire complétée par les écarteurs met sous les yeux de l'opérateur le sommet de l'apophyse transverse 3e lombaire, souvent même des deux apophyses sus et sous-jacentes. On verra de plus dans toute son étendue le feuillet moyen de l'aponévrose du transverse qui vient s'attacher à leur sommet et qui, mince à sa partie moyenne, s'épaissit en haut pour former le ligament lombo-costal de Henle, dont le bord inférieur partant de la 2e apophyse transverse va jusqu'au sommet de la 12e cote, quand elle est longue et de la 11e, quand la 12e est courte.

Ce feuillet a été décrit avec soin chez l'adulte par Henle et Récamier.

Chez l'enfant, il existe à peine une différence d'épaisseur entre la partie moyenne et la partie supérieure de l'aponévrose ; en tout cas, jamais il n'y a au ligament un bord inférieur assez net pour guider l'opérateur.

3o *Les vaisseaux lombaires.* — Lorsqu'on décolle la masse sacro-lombaire du feuillet profond de sa gaine, on voit que les branches abdominales des artères lombaires qui sont superficielles restent séparées du plan de décollement par un mince réseau fibrocellulaire : elles sont comprises dans l'épaisseur de ce feuillet et la couche qui les recouvre est d'autant plus épaisse qu'on se rapproche de la ligne médiane.

Au cours du décollement on doit sectionner quelques branches qui, parties presque perpendiculairement de ces ar-

tères, traversent d'avant en arrière l'aponévrose pour aller se perdre dans la masse sacro-lombaire. La plus volumineuse de ces branches est ordinairement celle qui part de l'artère située entre la 1re et la 2e apophyse. On la sectionne à 1 cent. environ du bord externe du muscle.

Trèves dit que le tronc des artères lombaires se divise exactement entre les apophyses transverses et qu'en sectionnant au niveau de ces apophyses on ne court aucun risque de les blesser. Nous avons fréquemment rencontré la disposition suivante : la branche qui vient d'entre les apophyses transverses, 1re et 2e lombaires, passe en effet entre les deux apophyses, mais plus près de la supérieure. La suivante passe tout près et au-dessous de l'apophyse 2e lombaire, la troisième sort juste au niveau de l'apophyse transverse 3e lombaire.

Trèves a montré que les vaisseaux lombaires passent d'une façon variable en avant ou en arrière du carré. Ils doivent aussi varier avec la disposition du carré qui, normalement compris entre le feuillet moyen et le feuillet antérieur de l'aponévrose du transverse, passe quelquefois derrière le ligament lombo-dorsal. Mais, ordinairement au-dessous de l'aponévrose moyenne du transverse, le carré des lombes vient s'attacher par des faisceaux au sommet de chaque apophyse.

4° *Dégagement des corps vertébraux.* — Le décollement du psoas se fera de haut en bas, de façon à endommager le moins possible les branches nerveuses, à leur émergence et en particulier, les branches antérieures des 1er, 2e et 3e nerfs lombaires que l'on voit toujours du fond de la plaie. Ce décollement peut être poussé assez loin dans le sens transversal, pour qu'on puisse contourner, sans léser rien d'important, toute la face antérieure du corps vertébral, et passer sur le versant opposé. Une exploration complète des corps vertébraux lombaires est donc possible et facile.

5° *Le péritoine.* — Nous n'avons pas plus que Trèves parlé du péritoine : en effet, même entre le carré et le psoas on est

toujours séparé par une mince couche musculaire du tissu, non pas sous-péritonéal, comme le dit Trèves, mais rétro-rénal, dans la plus grande partie de l'incision.

6° *La plèvre.* — Jusqu'où, d'autre part, peut-on remonter? Pour Trèves le corps de la 12e dorsale est accessible, et cela est vrai, même sur le cadavre, car les insertions du psoas remontant jusque-là, le doigt pourra pénétrer dans le tunnel prévertébral formé par ses fibres décollées; mais on est à l'étroit, on ne devra s'écarter ni à droite ni à gauche. En effet, la plèvre vient descendre de chaque côté sur les parties latérales de la colonne vertébrale, « à 1 centimètre, souvent à 1 centimètre 1/2 au-dessous de la 12e côte puis se porte obliquement en bas et en dehors, presque horizontalement ». Le cul de-sac se trouve donc à peu près à mi-chemin de la partie interne de cette 12e côte et de la 1re apophyse transverse lombaire, souvent plus près de cette dernière. Ce niveau est le même, que la 12e côte soit courte ou longue.

B. *Indications.* — Les limites de la mise à nu des corps vertébraux sur le cadavre seront à peu près celles de l'intervention au début d'un mal de Pott lombaire, alors qu'on n'aura pas pour guide d'abcès par congestion, cliniquement appréciable. Mais dans ces conditions, avant d'arriver à l'os, on en trouvera un le plus souvent, car il n'est pas, ou presque pas de mal de Pott sans abcès froid, si petit soit-il. Trèves est très partisan de cette intervention précoce. « Dans la grande majorité des cas de carie spinale, dit-il, la maladie commence à la superficie de l'os : dans ce cas, l'opération peut être faite au début. Parfois la lésion débute au centre même de l'os et même à sa partie postérieure, mais alors elle a de la tendance à gagner la partie antérieure et à occuper un siège où le traitement devienne applicable. Les cas les moins favorables sont ceux où la maladie occupe simultanément deux ou plusieurs points de la colonne; de tels cas sont très rares. »

Lorsqu'un abcès cliniquement appréciable siège dans le

psoas, l'indication opératoire est plus volontiers admise. Que son origine vertébrale soit prouvée ou non, on aura tout intérêt à l'ouvrir par la voie lombaire. Le pansement lombaire est plus facile à faire et à tenir propre que le pansement inguinal (si souvent souillé par l'urine ou les matières).

Il ne faut pas croire d'autre part que l'incision au pli de l'aine, ou à la partie supérieure de la cuisse soit la plus déclive. Elle le serait, si le malade marchait, elle ne l'est plus, puisqu'il est couché. De plus, l'incision tout près du point de départ de l'abcès permet de détourner dès sa formation, le pus osseux, l'empêche d'aller pousser de nouvelles fusées d'inoculation d'un côté ou de l'autre, et de réinfecter sans cesse les parois qui se laisseront dès lors plus volontiers modifier par le grattage ou les injections antiseptiques. Enfin et surtout, l'incision lombaire permettra parfois d'aller jusqu'à l'épine osseuse, et de la supprimer, si cela est possible : s'il s'agit de carie superficielle, on grattera énergiquement avec la curette de Volkmann; s'il s'agit d'un séquestre mobile, on l'arrachera soit avec une pince, soit avec un davier, après avoir au besoin agrandi avec la gouge à lunette de M. Trélat la fistule osseuse qui conduit dans la cavité périséquestrale. Cet élargissement sera le plus souvent facile : l'étroitesse de la fistule peut tenir à la présence d'abondantes fongosités; en tout cas, le tissu osseux environnant sera mou et infiltré.

C'est Jules Bœckel qui, le premier, a fait une ouverture postérieure pour un abcès inguinal d'origine vertébrale. « La cuiller a ramené des parcelles osseuses dénudées et rugueuses. » La guérison fut complète. Trèves, dans son travail de 1884, rapporte 2 observations (1) analogues. Dans l'une, il s'agit d'une femme de 21 ans, cachectique, portant un vaste abcès

(1) Le cas de Dudon présente ceci de très spécial que le grattage des corps vertébraux lombaires a été fait, non par la voie lombaire, mais en introduisant une curette dans une incision faite au pli de l'aine. — Dudon in Toulouse. Du traitement des abcès par congestion. Th. Bordeaux, 1881.

dans la région iliaque gauche; extrême sensibilité à la pression des 2e et 3e lombaires. Après avoir incisé du côté gauche dans la région lombaire, il tomba au-devant du carré sur un vaste abcès. Introduisant le doigt dans la cavité purulente, il alla à la recherche du corps des vertèbres lombaires et enleva de la première un large séquestre mesurant un pouce et demi. La guérison survint rapidement. Une seconde fois, chez un garçon de 16 ans, porteur d'un abcès ouvert spontanément dans l'aine, il fit l'incision postérieure, réséqua l'apophyse transverse de la 3e lombaire et alla gratter deux corps vertébraux. Le malade mourut d'accidents pulmonaires au bout de six mois.

Un 3e malade de Trèves avait un abcès inguinal qui fut reconnu pendant l'opération indépendant de la colonne vertébrale. La malade, qui avait 12 ans, ne souffrit nullement de cette incision exploratrice. Delorme (1) fut victime une fois d'une erreur de ce genre : l'abcès iliaque qu'il avait cru venir des vertèbres était dû à une tuberculose de l'os iliaque, siégeant au niveau de l'épine postéro-inférieure. L'incision lombaire, agrandie, permit d'extraire un nodule tuberculeux siégeant en ce point, et de réséquer partiellement l'articulation sacro-iliaque, dont un point était malade. En quelques mois, la guérison était complète.

Enfin, dernièrement, Frænkel (2), sur un jeune homme de 21 ans, qui avait un abcès par congestion, après insuccès d'une injection d'iodoforme, « fit l'évidement du corps de la 1re lombaire jusqu'à la dure-mère; mais on dut s'arrêter en présence d'une hémorrhagie très abondante. Ce malade guérit, malgré communication de l'abcès avec les bronches, qui se fit au bout de quelques jours.

En somme, le succès a couronné la plupart des tentatives

(1) Delorme. In thèse Provendier. De l'intervention chirurgicale dans la sacro-coxalgie. Th. 87, nº 26, obs. XVI, p. 83.

(2) Frænkel. Zur Behandlung der tuberculosen Wirbelcaries. Wien. Klin. Woch., 12 juillet 1888. D'après Kirmisson. Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur. Paris, 1890, p. 219 (14e leçon, du mal de Pott).

hardies que nous venons de rapporter : deux fois, une erreur de diagnostic reconnue pendant l'opération est venue modifier le but, facilement obtenu en prolongeant l'incision préconisé par Trèves. Il importe peu que l'abcès ait été antérieurement ponctionné, ou incisé à l'aine ou à la cuisse : l'incision lombaire, dans ce dernier cas aurait la valeur d'une contre-ouverture au point déclive.

(*A suivre.*)

---

# REVUE CRITIQUE

## A propos du travail de M. Ch. Bouchard (de l'Institut), sur les actions des produits sécrétés par les microbes pathogènes.

Les substances d'origine bactérienne sont fort nombreuses, et chaque jour voit s'accroître leur nombre. « Il en est qui sont nuisibles, d'autres qui sont favorables à l'individu infecté. Il en est aussi qui sont nuisibles, d'autres qui sont favorables à l'agent pathogène lui-même. »

Tels sont les quatre grands groupes dans lesquels le professeur Bouchard répartit les sécrétions microbiennes. Il fait de ces sécrétions, du mécanisme de l'infection et des moyens de défense de l'organisme, une étude absolument magistrale, étude offerte en hommage à la Faculté de médecine de Montpellier, à l'occasion de son sixième centenaire.

### Action des produits bactériens sur les microbes.

*Action nuisible aux microbes.* — Quand une bactérie végète depuis un certain temps dans un milieu de culture, il arrive un moment où sa végétation s'arrête. Deux hypothèses se sont présentées à l'esprit pour expliquer le phénomène : Épuisement de ce milieu de culture, ou contamination du même milieu par des matières empêchantes.

Pasteur, en particulier dans ses expériences sur le choléra des poules, s'est prononcé pour la première supposition (*Acad. Sc.* 26 avril 1880). Garré, Freudenreich ont admis la seconde, bien que leurs expériences ne déposent pas plus en faveur de l'une que de l'autre. Et cependant l'histoire de certaines fermentations nous avait appris que la vérité, comme il arrive souvent, devait se trouver en partie dans chacune de ces deux hypothèses. Quand le sucre vient à manquer, la fermentation alcoolique s'arrête, mais elle s'arrête aussi lorsque l'alcool est produit en trop grande quantité, tandis qu'elle recommence si on diminue cette quantité d'alcool par dilution ou soustraction. Il en est de même pour les fermentations acétique, butyrique, lactique. Le manque d'alcool ou l'abondance d'acide gêne la pullulation du ferment. L'aspergillus niger est entravé dans son développement, au sein du liquide de Raulin, par l'acide sulfocyanique qu'il fabrique, et cette entrave cesse d'exister dans le cas où on ajoute un sel de fer, parce que le fer supprime la fabrication de cet acide.

Pour les agents pathogènes, pour le bacille pyocyanique spécialement, M. Bouchard a démontré (mars 1888) que le peu de fertilité des bouillons stérilisés, après avoir servi une première fois au développement du germe du pus bleu, tenait d'une part à la présence de substances empêchantes, d'autre part à la disparition de matériaux nutritifs. Perdrix en retirant l'ammoniaque a permis à la bactéridie de poursuivre sa multiplication.

On ne sait au juste, faute de les avoir isolées suffisamment, comment agissent ces matières empêchantes. Toutefois il est permis de dire que leur action doit être analogue à celle des antiseptiques. A l'aide d'antiseptiques en effet, Guignard et Charrin (*Acad. Sc.*, 12 déc. 1887) ont modifié la forme et démontré, pour la première fois d'une façon rigoureuse, le polymorphisme déjà invoqué par Rey-Lancaster et Zopf, à l'encontre du monomorphisme de Cohn. A l'aide d'antiseptiques, Wasserzug, en 1888, a reproduit avec succès les mêmes expériences, expériences qui avaient établi la possibilité d'avoir action non seulement sur la forme elle-même,

mais encore sur la segmentation, sur la pullulation, sur la croissance. C'est également à l'aide d'antiseptiques que Charrin et Roger (*Soc. Biol.*, 29 oct. 1887) ont supprimé les fonctions du bacille pyocyanique et d'un bacille vert fluorescent; que Wasserzug (*Ann. Inst. Pasteur*, déc. 1887), que Roger, ont fait disparaître celles du bacillus prodigiosus, comme Schottelius l'avait fait avec le choléra en 1887; que Roux et Chamberland ont atténué la virulence.

Charrin et Guignard ont étendu la démonstration, en mettant en évidence que les produits solubles d'un microbe exerçaient une action d'arrêt sur le développement d'un autre microbe. Ainsi agit la culture stérilisée de l'agent de la suppuration bleue, quand on vient à y semer la bactéridie.

Cette influence réciproque des germes les uns sur les autres et sur eux-mêmes offre un intérêt d'ordre biologique général. Elle constitue en outre une donnée importante permettant d'interpréter quelques faits relatifs à la marche, à la gravité, d'une infection, ou des associations microbiennes.

*Action utile aux microbes.* — Flügge, Wyssokovitch, ont réussi à l'aide de certains produits à faire végéter dans l'organisme des agents non pathogènes. Roger, utilisant le prodigiosus ou ses sécrétions, ou encore l'aureus, a permis au charbon symptomatique d'envahir le lapin, terrain habituellement réfractaire. Ce même prodigiosus, d'après Grawitz et de Bary, favoriserait la fonction pyogène du staphylococcus aureus. Monti a rendu actifs le pneumocoque et le staphylocoque atténués, en injectant simultanément les substances fabriquées par divers saprophytes, par le proteus vulgaris en particulier.

S'agit-il réellement dans ce cas d'un effet favorable direct sur le microbe venu secondairement? S'agit-il en un mot d'une virulence artificiellement accrue? Ou bien est-on en présence d'une influence défavorable pour l'organisme, rendant plus aisé son envahissement par les parasites? La vérité est peut-être pour une part variable dans les deux hypothèses, mais il sera facile à M. Bouchard de démontrer, grâce à d'ingé-

nieuses expériences, que la plus grande part de cette vérité appartient à la seconde supposition. Quoi qu'il en soit, retenons ces faits; ils nous seront utiles dans l'histoire des infections mixtes, dont l'importance s'accroît tous les jours.

ACTION DES PRODUITS BACTÉRIENS SUR L'ORGANISME ANIMAL.

*Action nuisible à l'organisme.* — Affirmée sans preuves suffisantes par Toussaint, le 15 avril 1878, formulée théoriquement par M. Chauveau, le 10 novembre 1879, l'action nuisible des produits bactériens a reçu un commencement de démonstration le 3 mai 1880, lorsque M. Pasteur a provoqué, à la faveur d'un extrait de bouillon du choléra des poules, le pelotonnement et la somnolence chez les volatiles de cette espèce. En novembre 1884, M. Bouchard, faisant pénétrer dans les veines du lapin les urines de l'homme cholérique, voit apparaître chez l'animal les principaux signes de la maladie: diarrhée, cyanose, crampes, etc; ces résultats donnent à penser que dans le corps de l'homme, les agents pathogènes sécrètent des poisons reproducteurs des symptômes et des lésions, poisons qui, recueillis aux émonctoires et inoculés à l'animal, sont capables de provoquer à nouveau les signes et les altérations anatomiques caractéristiques. Charrin (*Soc. biologie*, 3 mars 1887) a réussi, en administrant les cultures stérilisées du microbe du pus bleu, à donner naissance, non plus seulement à de la diarrhée, à de l'albuminurie, à des hémorragies, à des convulsions, à de l'amaigrissement, à de l'abattement, à de la somnolence, mais encore, à l'aide de doses répétées, à un syndrome hautement différencié, à une paralysie spéciale, spasmodique, à type distinct, ayant comme siège d'élection les membres postérieurs, paralysie étudiée dans tous ses détails cliniques, anatomiques, physiologiques, par Babinski et Charrin (*Soc. Biol.*, 10 mars 1888).

Les mêmes produits solubles pyocyaniques en pénétrant dans les veines, sont capables de donner lieu à des accès de fièvre; c'est là une notion importante établie par Charrin et Ruffer (*Soc. Biologie*, février 1889), notion confirmée par les

travaux de Sérafini, de Roussy, d'Henrijean, de Krogius etc., ce dernier opérant avec l'urobacillus liquefasciens septicus.

Nous devons rappeler que Villiers, Pouchet, Nicati, Cantani, Gamaléïa, auraient déterminé des accidents avec des substances provenant des bouillons cholériques. Brieger, de ces mêmes bouillons, a isolé sept bases. Le même auteur a découvert la typhotoxine dans les milieux où a vécu le bacille d'Eberth, et quatre toxines dans ceux où a pullulé le bacille du tétanos. Manfredi et Traversa ont dit que le streptocoque de l'érysipèle donnait naissance à des principes convulsivants. Hoffa est un des rares chercheurs qui aient vu la bactéridie fabriquer des bases vénéneuses. Scialla et Trovati ont étudié la toxicité du sang des pneumoniques; Lépine celle de l'urine ; Roux et Chamberland celle de la sérosité de la gangrène gazeuse. Mais on doit reconnaître que souvent les résultats obtenus par la pénétration de ces substances chimiques plus ou moins complexes ne rappellent que de loin les symptômes de la maladie correspondante. Cependant pour le choléra, la maladie pyocyanique, les tableaux sont assez concordants.

Ajoutons qu'avec des cultures stérilisées du staphylococcus aureus ou leurs extraits, on a créé la suppuration (Grawitz, de Bary, Christmas, Karlinsky, Leber, Scheuerlen, etc.); l'élément agissant serait une diastase, d'après Christmas ; une ptomaïne, d'après Leber ; à en croire Behring, la cadavérine serait pyogène ; on pourrait également réussir à faire du pus en se servant des cadavres de différents microbes (Buchner).

En somme, les sécrétions microbiennes nuisibles à l'organisme peuvent provoquer l'apparition de nombre de signes et de lésions, y compris la dégénérescence amyloïde (Bouchard et Charrin, oct. 1888, *Soc. biologie*). On a dans tous ces faits la base solide et sûre du mécanisme principal de la maladie infectieuse et de son anatomie pathologique ; nous disons principal, ne voulant prétendre en rien que ce soit là un mécanisme unique, car, on ne saurait trop le répéter : dans les sciences médicales, il est souvent bon d'être éclectique.

*Action utile à l'organisme.* — L'idée que les matières sécré-

tées par les microbes venaient en aide à l'organisme, pour le rendre résistant à l'infection et créer l'immunité, a été imaginée par Toussaint le 15 avril 1878. Après l'avoir discutée, M. Pasteur l'a rejetée pour s'attacher à la théorie de l'épuisement (26 avril et 9 mai 1880). Chauveau, depuis longtemps, a défendu l'action des substances inhibitoires; dans sa lettre à Duclaux, M. Pasteur (*Annales Inst. Pasteur*, 25 janvier 1887) revient à cette dernière théorie.

En septembre 1887, Salmon et Smith, à propos du choléra des porcs, tentaient la démonstration de l'immunité par les produits solubles; mais, d'une part, ils ne chauffèrent qu'à 60°, et d'autre part, ils vaccinèrent le pigeon qui, leur aveu en fait foi, est à la limite de la réceptivité. Les ensemencements qu'ils ont pratiqués ultérieurement n'ont pas suffi, si on tient compte de données fournies par Maximovitch, pour entraîner une conviction absolue. Néanmoins, malgré ces imperfections, les recherches dont il vient d'être parlé, ont introduit la question dans la phase expérimentale.

Le 24 octobre 1884, Charrin publiait à l'Académie des Sciences une note se terminant par ces mots : « Ce que l'on peut dire, en s'en tenant strictement aux faits, c'est que, dans les conditions indiquées, il est possible d'augmenter la résistance du lapin à un microbe déterminé, de rendre cette résistance plus ou moins complète et durable, soit en inoculant au préalable ce microbe par une autre voie, *soit en injectant les produits solubles des cultures* ». Ce langage est clair, précis, et l'on peut s'étonner à bon droit de la peine que quelques-uns ont eu à le comprendre.

Après cette note parut le remarquable Mémoire de Chamberland et Roux, Mémoire relatif à la gangrène gazeuse, puis leur travail sur le charbon bactérien (déc. 1887); vinrent ensuite les études de Pasteur et Perdrix touchant le charbon vrai; de Chantemesse et Widal, à propos de la fièvre typhoïde des souris; de Gilbert et Lion, sur l'endocardite; de Foa, traitant du pneumocoque, etc. Dès lors, la liste des vaccins chimiques n'a cessé de s'accroître.

Comment agissent ces matières pour réaliser l'immunité?

Elles n'agissent point par leur action de présence, en nuisant à la vie du microbe générateur à la manière d'un antiseptique. Ces matières s'éliminent, et le quatorzième jour, au moins pour les matières pyocyaniques, il n'en existe plus de quantités appréciables physiologiquement (Charrin et Ruffer, *Acad. sciences*, 15 oct. 1888). D'ailleurs, il n'est pas possible que le mouvement vital les ignore, et qu'elles échappent aux métamorphoses de la nutrition. Enfin, au moment où on vient de les introduire, quand elles existent au maximum, la vaccination n'est point encore réalisée; elle ne devient apparente qu'au bout de quatre jours.

Ni la théorie de l'épuisement, ni celle de l'accoutumance (voir Gamaleïa et Charrin, *Soc. biologie*, 1890), ni les données fournies par la chimiotaxie, ne sont à même de nous expliquer tous les cas. Une part de vérité peut se trouver dans chacune d'elles; cette part est assurément minime.

L'hypothèse la plus vraisemblable, c'est que les matières vaccinantes, pendant qu'elles imprègnent l'organisme d'une façon passagère, agissent sur lui et modifient sa vitalité, c'est-à-dire sa nutrition, d'une façon durable, d'où peut résulter un changement chimique des humeurs ou un changement dynamique des cellules. Ainsi les humeurs pourraient devenir plus impropres à la culture, ou les cellules plus aptes au phagocytisme. Beaucoup de faits déposent en faveur de ces deux suppositions.

Parmi les humeurs de l'organisme, bon nombre sont peu hospitalières pour les microbes. Ébauchée par Lewis, Emmingham (1872), Traube, Gscheilden (1874), la démonstration de cette idée a été poursuivie par Grohmann, 1884, Fodor, Flügge, Nuttall, Nissen, Behring, Zâsslein, Lubarsch, Fokker, Dircking, Hohlmfeld; ces auteurs ont étudié le sérum du sang, le lait, le pus, les sérosités pleurales péricardiques, l'albumine de l'œuf, etc. Leurs études ont avant tout visé le pouvoir bactéricide en général et souvent les résultats ont été opposés, au moins en apparence, à la création d'une théorie chimique de l'immunité. — Quant au terme bactéricide, il ne veut pas dire seulement que les germes sont forcé-

ment et complètement détruits, il veut dire aussi qu'ils peuvent être simplement modifiés dans leur forme, dans leurs fonctions, etc.

Si, au lieu de prendre un liquide quelconque, on compare le sang des animaux vaccinés avec celui d'animaux de même espèce, mais non rendus réfractaires, on note que le sérum des premiers, au moins dans la maladie pyocyanique (Charrin et Roger), dans le charbon bactéridien (Roger), dans l'infection par le vibrion de Metchnikoff (Behring, Nissen), dans le choléra expérimental (Zasslein), devient, par le fait de la vaccination, plus bactéricide, et cet état n'est nullement en rapport avec le rôle des cellules. Buchner, en effet, en collaboration avec Sittmann et Orthenberger, a surabondamment prouvé que le sérum privé d'éléments figurés peut être médiocrement favorable au développement des germes. Déjà Metchnikoff, pour le sang charbonneux, puis Gamaleïa, pour l'humeur aqueuse, avaient fait des constatations du même ordre. Toutefois, il s'agit là, nous y insistons, de l'immunité acquise. Il faut, dans ce genre d'expériences, et pour une même bactérie, comparer le lapin vacciné au lapin non vacciné, le cobaye vacciné au cobaye non vacciné; en outre, il faut, dans 2 à 4 centimètres cubes de sérum, semer des doses infimes de culture. Une goutte est une quantité trop forte, un centième, un millième de goutte suffit, à la condition de répéter souvent la chose. Si vous introduisez un très grand nombre de bactéries dans quelques grammes d'un milieu nourricier qui, sans tuer, est simplement peu propice à la pullulation, la difficulté pour apprécier la différence de végétation pourra être des plus grandes. Chose bizarre, fréquemment, lorsqu'on veut vérifier les expériences d'un auteur, on commence par suivre une autre technique que celle indiquée par lui, on arrive ainsi plus aisément à d'autres résultats.

Ajoutons que M. Bouchard a établi que les vaccins solubles comme les vaccins figurés amenaient la réalisation de la condition bactéricide des humeurs. Ajoutons également que Franck ne croit pas que les tissus solides eux-mêmes jouent un rôle bactéricide dans l'immunité ; pour l'immunité acquise

Roger a prouvé le contraire, en établissant qu'au sein des muscles des animaux vaccinés le bacille du charbon symptomatique poussait moins bien qu'au sein des muscles des cobayes normaux, du moins pour ce charbon symptomatique. Chacun sait, en effet, qu'il convient de se garder de généralisation hâtive, et habituellement quand on parle, même si on ne le note pas expressément, il est sous-entendu qu'il s'agit des cas particuliers que l'on a observés.

Cette propriété germicide n'est pas le résultat de la présence de substances microbiennes empêchantes ; nous avons ruiné cette hypothèse en prouvant que les sécrétions directes des agents pathogènes (Bouchard) s'éliminaient, et en mettant en évidence cette particularité, à savoir que la résistance n'était en rien augmentée à l'instant précis où l'organisme contenait au maximum ces sécrétions. Les matières fabriquées par les germes s'opposent, à un moment donné, à la pullulation des parasites, parce qu'elles ont provoqué une modification de la nutrition, modification qui a amené un changement durable dans la constitution chimique des humeurs, car les humeurs sont, pour une part au moins, ce que les font les mutations vitales des cellules. Enfin, il semble reconnu expérimentalement que le passage de ces matières provoque, de la part des leucocytes, une aptitude plus grande à la diapédèse et à la phagocytose.

### ACTION QUE LES PRODUITS SOLUBLES D'UN MICROBE EXERCENT SUR L'INFECTION PRODUITE PAR CE MICROBE.

Les produits bactériens introduits au moment même de l'inoculation, loin de la combattre, favorisent l'infection. Cela résulte des recherches entreprises, d'abord dans un but thérapeutique par M. Bouchard, sur la maladie pyocyanique (mars 1888) ; cela résulte des études de Roger sur le charbon bactérien, de Courmont sur une pseudo-tuberculose. Toutefois, pour cette dernière maladie, l'influence prédisposante est durable, tandis qu'elle est passagère dans les deux autres que nous avons citées. Ainsi les sécrétions microbiennes au-

raient d'abord une action nuisible, prompte, mais de courte durée, au moins dans certains cas; puis, se développerait une action favorable d'accroissement de résistance, action plus lente à s'établir et surtout beaucoup plus persistante. L'observation de Courmont donnerait à penser que des agents pathogènes peuvent fabriquer des produits dont inversement l'effet est mauvais tout en se prolongeant. Ces données, comme celles qui vont suivre, éclairent d'un jour nouveau les infections combinées, les préparations de terrain, et cela en des sens divers; elles apportent une nouvelle explication aux réinoculations de tuberculose et de morve pratiquées par Charrin.

ACTION QUE LES PRODUITS SOLUBLES D'UN MICROBE EXERCENT SUR L'INFECTION PRODUITE PAR UN AUTRE MICROBE.

Il existe des bactéries antagonistes, et c'est là l'espoir de la bactériothérapie. On sait que la putréfaction détruit la virulence; que la vaccine rend réfractaire à la variole. Emmerich, Pawlowsky, Pavone, ont combattu le charbon bactéridien en inoculant, le premier, le streptocoque de l'érysipèle; le second, le pneumocoque; le troisième, le bacille typhique introduit préalablement à la façon d'un vaccin. M. Bouchard a réussi, dans un certain nombre de cas, à arrêter la pullulation de la bactéridie en inoculant le bacille pyocyanique; Freudenreich est arrivé aux mêmes conclusions. Charrin et Guignard, soit en semant le même bacille pyocyanique dans une culture charbonneuse, soit en introduisant ce germe du charbon dans des sécrétions stérilisées du microbe du pus bleu, ont vu la bactérie se dégrader, s'altérer.

Woodhead et Cartwright Wood (*Acad sc.*, 23 déc. 1889) seraient parvenus, à l'aide des substances fabriquées par le microbe de la pyocyanine, à lutter avantageusement contre l'inoculation de la bactéridie, résultats que d'autres auteurs n'ont pu obtenir, du moins d'une façon aussi positive. C'est en se servant des sécrétions du bacille de Friedländer que Buchner, chez le cobaye, a empêché le développement du

charbon. Zagari aurait atteint le même but en utilisant les matières auxquelles donne naissance le vibrion cholérique.

Il résulte de ces faits que l'injection des produits solubles d'un microbe pathogène, nuisible, quand on inocule en même temps ce microbe sans intervalle suffisant. peut être utile, dans des cas spéciaux, lorsque c'est un autre microbe qui est inoculé. Mais ces données ne doivent pas mettre en oubli les effets inverses des produits d'autres agents pathogènes ou non qui, au contraire, favorisent l'infection (Roger, Monti). Là encore il faut être éclectique.

(*A suivre.*)

# REVUE CLINIQUE

## REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

### SUR QUELQUES FRACTURES SIMULANT DES LUXATIONS RÉCENTES IRRÉDUCTIBLES,

Par M. VASSILIEFF, interne à l'hôpital Tenon.

Nous avons été témoin d'un certain nombre de faits rares et qui ont donné lieu à des erreurs de diagnostic de la part d'hommes instruits et expérimentés ; nous voulons parler de quelques fractures, simulant à s'y méprendre des luxations, au point de faire porter le diagnostic de luxation récente irréductible, parce que, en effet, toutes les manœuvres possibles de réduction avaient échoué. Encore tout récemment, nous avons entendu soutenir qu'il y avait des luxations récentes irréductibles, en particulier, des luxations de la hanche, comme dans l'exemple que nous avons entendu citer. Nous pensons qu'il y a eu erreur de diagnostic et que la prétendue luxation de la hanche, n'était autre qu'une des fractures singulières sur lesquelles cette note a pour but d'attirer l'attention.

Ces fractures sont peu nombreuses, mais il semble que la

qualité compense la faiblesse numérique ; autrement dit, s'il n'y a que quelques régions, trois ou quatre au plus, où l'on puisse les voir se produire, en revanche, leur siège se trouve au voisinage des plus importantes articulations, celles pour lesquelles une luxation non réduite, entraîne les conséquences les plus déplorables. Il n'est pas besoin d'insister sur la nécessité d'établir rigoureusement le diagnostic de luxation ; aucun signe ou symptôme ne doit être négligé ; tous doivent être attentivement recherchés et exactement appréciés. Mais, dira-t-on, si une fracture en impose à ce point pour une luxation, l'erreur est admissible, même inévitable. Oui, l'erreur est fatale, avant toute manœuvre de réduction, dans certains cas ; non, dans d'autres, et c'est ce que nous avons voulu montrer par les exemples que nous rapportons.

Ces fractures siègent, par ordre de fréquence, à la hanche, au coude, à l'épaule et nous allons les examiner rapidement dans cet ordre-là. Nous commencerons donc par les fractures du sourcil cotyloïdien.

*Fractures du sourcil cotyloïdien.* — Leur mécanisme est le même que celui des luxations de la hanche ; mais au lieu que ce soient, comme dans celles-ci, les tissus fibreux qui cèdent, c'est le rebord cotyloïdien qui s'arrache. La tête fémorale se déplace comme dans la luxation et entraîne avec elle un fragment du sourcil, en sorte qu'il y a en réalité, luxation en même temps que fracture. Le membre prend l'attitude de la luxation, et, le malade étant dans le décubitus dorsal, à la vue aussi bien qu'au palper l'erreur est complète. Les attitudes sont variables et correspondent identiquement à celles des luxations iliaque, ischiatique, ovalaire ou sus-pubienne. En voici quelques exemples recueillis dans le service de notre cher Maître, M. le professeur Tillaux.

I. — Le nommé François M.... âgé de 60 ans, concierge de l'école Monge, entre à l'hôpital Beaujon, le 29 juillet 1883.

En montant sur un omnibus en marche, son pied glissa, il ressentit tout à coup une violente douleur dans la hanche gauche et tomba. On le porte à l'hôpital, où l'interne de garde reconnaît une luxation ovalaire. Le lendemain, on peut en effet constater ce qui suit :

Le membre inférieur gauche est tourné en dehors et repose sur la face externe ; la jambe est fléchie sur la cuisse et celle-ci sur le bassin ; impossibilité absolue pour le malade de soulever le talon du lit. Au niveau du pli génito-crural, qui est effacé, on distingue une saillie assez prononcée et l'on sent une tumeur arrondie et dure. De légers mouvements imprimés à la cuisse, se transmettent à cette tumeur et sont douloureux; il existe une dépression à la face antérieure de la cuisse, à la base du triangle de Scarpa, au niveau de l'articulation coxo-fémorale. La tumeur située dans le trou obturateur est donc la tête fémorale déplacée. M. Tillaux porte le diagnostic de luxation ovalaire de la hanche et se dispose à la réduire.

Mais en portant la cuisse dans l'adduction, on s'aperçoit qu'il n'y a pas de résistance à ce mouvement et que la tête se déplace facilement; bientôt le membre reprend son attitude naturelle de repos et un aspect normal : la luxation se trouve réduite, mais aussitôt que le membre est abandonné à lui-même, la déformation se reproduit identique. Ce phénomène s'observe à la seconde et à la troisième tentative. Il n'y a donc pas luxation de la hanche. Le grand trochanter n'est ni élargi ni douloureux, donc pas de fracture du col ; d'ailleurs le membre aurait été dans l'extension, si cette lésion avait existé et la tête fémorale n'aurait pas été déplacée.

La reproduction immédiate de l'apparence d'une luxation, après une réduction facile, oblige à modifier le diagnostic qui est définitivement fracture du sourcil cotyloïdien. Cette dernière lésion peut seule donner lieu au phénomène observé.

II. — Le second blessé entra également dans le service de M. Tillaux, 5 décembre 1884. Cette fois, il s'agissait, nous dit-on, d'une d'une luxation iliaque. A l'examen, on constate, en effet, les symptômes suivants :

Le membre inférieur droit est dans l'adduction ; la jambe est modérément fléchie sur la cuisse et celle-ci sur le bassin. La saillie du grand trochanter est portée en avant et en haut ; impossibilité pour le malade de soulever le talon du lit. Au niveau du pli de l'aine, on trouve une dépression, là où l'on devrait trouver une saillie de la tête fémorale. Celle-ci est decouverte dans la fosse iliaque externe, sous forme de tumeur arrondie, dure, à laquelle je communique les mouvements imprimés à la cuisse. Diagnostic : luxation iliaque de la hanche.

Une légère traction, jointe à un mouvement d'adduction, fait complètement disparaître la déformation. Celle-ci se reproduit immédia-

tement dès qu'on abandonne le membre à lui-même. En présence de cette grande facilité de réduction et de la non moins facile reproduction de l'attitude, on doit réformer le diagnostic porté précédemment et reconnaître une fracture du sourcil cotyloïdien.

Voilà donc deux exemples bien nets de fracture considérée d'abord comme luxation. En 1886, nous avons vu un troisième cas semblable aux précédents, toujours dans le service de M. Tillaux, à l'Hôtel-Dieu. La fracture du sourcil cotyloïdien simulait cette fois une luxation ovalaire. Même facilité de réduction que dans les cas cités plus haut, même reproduction immédiate de la déformation, lorsqu'on abandonne le membre à lui-même. Et cette fois encore le diagnostic primitif de luxation dut être modifié.

Bien des chirurgiens ont observé des fractures de ce genre et tous ont diagnostiqué la luxation d'après l'aspect du membre et le déplacement de la tête fémorale. L'erreur est en effet inévitable, aussi inévitable que la reproduction immédiate après abandon du membre. Mais ce qui différentie la fracture de la luxation, c'est dans le premier cas, le peu d'effort nécessaire pour corriger la déformation, tandis que dans le second cas, l'effort doit être considérable. Pour peu que l'on ne fasse pas attention à l'intensité de l'effort déployé, on croira avoir réduit une luxation récente qui se reproduit immédiatement. Avec un peu de violence et de vivacité dans les manœuvres, on arrive brillamment à laisser passer l'instant de la réduction et l'on déclare avoir affaire à une luxation récente irréductible.

Facilité de réduction, reproduction immédiate, tels sont les deux caractères qui feront reconnaître ces fractures. Avant toute tentative de réduction, le diagnostic exact est impossible : on confond toujours avec les luxations.

Une lésion identique cliniquement à la précédente, existe à l'épaule ; quoique d'après nos observations elle soit la plus rare des fractures dont nous nous occupons, nous allons en parler immédiatement après celles du sourcil cotyloïdien, rapprochant ainsi des fractures qui siègent aux articulations

de la racine des membres. Il s'agit de la fracture du col de l'omoplate, prise pour une luxation de l'épaule et déclarée luxation récente irréductible après de nombreuses tentatives.

*Fracture du col de l'omoplate.* — Voici les faits dont nous avons été témoin :

En l'année 1885, on amène un matin à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Tillaux, une femme qui venait de tomber sur le moignon de l'épaule gauche et qu'un médecin de la ville envoyait avec le diagnostic : luxation de l'épaule. C'était quelques instants après le départ de M. Tillaux.

L'interne de service, homme instruit et expérimenté, achevant sa quatrième année, et ayant suivi pendant plusieurs années les services de chirurgie de Paris, examina la malade et trouva ce qui suit :

Le bras gauche pend le long du corps et la malade ne peut lui imprimer de mouvements. Le moignon de l'épaule est aplati et présente la déformation dite en épaulette; il n'y a cependant pas d'encoche deltoïdienne, pas de saillie au niveau de la paroi antérieure de l'aisselle.

Au palper, la clavicule et l'acromion ont gardé leurs rapports normaux; la pression sur ces os n'est pas douloureuse. Donc pas de fracture de l'acromion ou de la clavicule, pas de luxation de l'extrémité externe de celle-ci. Au niveau du méplat deltoïdien, immédiatement au-dessous de l'acromion, on déprime facilement les parties molles, sans rencontrer la tête humérale qui, par conséquent, est déplacée.

Sur la paroi antérieure de l'aisselle, au-dessous de l'apophyse coracoïde, on sent une tumeur arrondie, dure, soulevant très peu la paroi et à laquelle se transmettent de légers mouvements de rotation imprimés au bras. La tête est divisée en deux parties égales par la ligne prolongeant le pli axillaire. En portant le doigt dans le creux de l'aisselle, on sent la tête abaissée et légèrement portée en avant.

Les mouvements imprimés au bras sont douloureux, quand ils sont étendus; de très légers mouvements de rotation sont au contraire indolores.

En présence de ces signes, on porte le diagnostic de luxation de l'épaule. La malade affirme très énergiquement qu'elle n'a jamais eu

de luxation et qu'elle n'a jamais subi de traumatisme portant sur l'épaule. La luxation est donc récente, elle date à peine de quelques jours : on se met en devoir de la réduire.

Pendant que des aides font l'extension et la contre-extension, l'interne porte les doigts dans l'aisselle et sent la tête se déplacer avec facilité.

On cesse l'extension, le bras est ramené vivement contre le tronc, pendant que les doigts axillaires repoussent la tête en haut. On croit avoir obtenu la réduction. Mais en examinant l'épaule, on est surpris de voir que la déformation persiste identique : par conséquent la luxation n'est pas réduite. On commence les mêmes manœuvres que la première fois, avec le même résultat négatif. Par le procédé de Kocher on ne réussit pas davantage. La malade est chloroformisée et les manœuvres sont reprises toujours sans résultat.

Le lendemain, on annonce à M. Tillaux qu'il y a une luxation récente impossible à réduire. M. Tillaux émet des doutes sur l'exactitude du diagnostic, disant qu'il n'y avait pas de luxation irréductible au bout de quelques heures et que la lésion devait être ancienne.

Il examine la malade après avoir acquis la certitude que la luxation est récente, et le premier signe qui le frappe, est le bras pendant le long du corps. Il soulève seulement le coude avec la main et toute déformation disparaît, au grand étonnement des assistants. Dès que le bras est abandonné à son poids, la déformation réapparaît, ce phénomène se reproduit plusieurs fois de suite et M. Tillaux nous apprend que la femme est atteinte d'une fracture du col de l'omoplate gauche. Il nous dit en même temps qu'on aurait pu soupçonner la lésion à ce que le bras pendait le long du corps et qu'il n'y avait pas d'encoche deltoïdienne, contrairement à ce qui existe dans une luxation récente. Mais le caractère pathognomonique consiste dans l'extrême facilité de la réduction et la reproduction immédiate de la déformation dès qu'on cesse de soutenir le coude.

Tels sont d'ailleurs les symptômes décrits par M. Tillaux dans son Traité de Chirurgie clinique. Il en résulte donc que la fracture du col de l'omoplate peut être différenciée de la luxation de l'épaule, avant toute manœuvre de réduction.

Il nous reste à examiner certaines fractures siégeant au coude et à exposer le fait commun aux diverses lésions dont

nous nous occupons ici. Passons donc à une rapide description des fractures de l'apophyse coronoïde du cubitus et de la trochlée humérale.

*Fractures de l'apophyse coronoïde du cubitus et de la trochlée.* — Ces fractures sont plus rares que celles du sourcil cotyloïdien et sont plus facilement méconnues. Nous essaierons, dans une note ultérieure, d'établir leur mécanisme, leur symptomatologie et leur diagnostic. Pour l'instant, nous rapportons simplement des observations.

I. — La première a été recueillie dans le service de M. Tillaux, à l'hôpital Beaujon, en l'année 1884.

Il s'agissait d'un jockey qui venait se faire soigner pour une lésion du coude. Un mois avant son entrée, il avait fait une chute de cheval, était tombé sur le poignet droit et avait ressenti une douleur violente au niveau du pli du coude. Les mouvements étaient très douloureux. Un médecin appelé immédiatement après l'accident, conclut à une forte contusion. Le coude fut immobilisé pendant quelques jours et lorsque le gonflement, d'ailleurs modéré, eut disparu, on permit les mouvements de l'articulation. Peu à peu ces mouvements devinrent plus libres, cependant la flexion atteignait à peine l'angle droit. En cet état, le malade entra à Beaujon, où l'on constata ce qui suit :

1° L'extension complète de l'avant-bras droit est possible et non douloureuse ;

2° La flexion n'atteint pas l'angle droit ; on ne peut, sans provoquer de la douleur et sans éprouver une forte résistance, la porter au-delà d'une position telle que l'avant-bras fasse avec le bras un angle de 120° environ.

En explorant l'articulation, l'avant-bras étant légèrement fléchi, on s'assure :

1° Que les mouvements de pronation et de supination ont un peu perdu de leur ampleur, mais qu'ils ne sont pas douloureux.

2° Que la tête du radius est à sa place normale.

3° Que le sommet de l'olécrane fait en arrière une saillie plus considérable que du côté sain ; que ce sommet est remonté et se trouve à 6 millimètres au-dessus de la ligne qui rejoint l'épicondyle à l'épitrochlée.

4° Qu'il n'y a pas de mouvements de latéralité.

On conclut à une luxation de l'extrémité supérieure du cubitus en arrière, ou tout au moins à une subluxation. Sous le chloroforme on essaie de réduire; toutes les tentatives échouent. La flexion peut être portée à l'angle droit, mais il est impossible d'aller plus loin; on éprouve une résistance invincible et l'on sent que l'aphophyse coroïde vient s'arc-bouter contre l'extrémité inférieure de l'humérus.

En présence de ces faits, constatés plusieurs fois de suite et, ne pouvant expliquer autrement l'ascension de l'olécrane et l'obstacle à la flexion, on conclut à l'existence d'une fracture consolidée de l'apophyse coronoïde du cubitus.

II. — Le second cas a été observé dans le service de notre cher maître, M. le Dr Quénu, suppléant M. Cruveilhier, à l'hôpital Beaujon, à la fin de l'année 1886.

Il s'agissait d'un jeune homme de Rouen, qui, à la suite d'un choc violent sur le poignet, se trouva privé des mouvements du coude ganche. Il fut conduit à l'Hôtel-Dieu de Rouen, où l'on diagnostiqua probablement une luxation qu'on essaya de réduire sous le chloroforme, le blessé porta le bras en écharpe pendant quinze jours. Au bout de ce temps n'ayant pas recouvré l'étendue normale des mouvements du coude, il vint à Paris, pour faire réduire la luxation, s'il était possible.

M. Quénu, après un minutieux examen, constata ce qui suit :

Les mouvements de pronation et de supination sont normaux et nullement douloureux; l'extension complète est possible, la flexion n'atteint pas tout à fait l'angle droit.

En explorant l'articulation, on trouve :

1° Que la tête du radius n'est pas à sa place; on sent, en effet, en arrière, une portion, très faible, il est vrai, de la cupule radiale. Il y a donc subluxation du radius en arrière;

2° Que l'olécrane fait, en arrière, une saillie un peu plus prononcée que du côté sain; le sommet est remonté et se trouve dans l'extension incomplète, au niveau de la ligne qui joint l'épicondyle à l'épitrochlée : il y a donc subluxation du cubitus en arrière.

Il n'y a pas de mouvements de latéralité. Diagnostic : luxation incomplète du coude en arrière.

Sous le chloroforme, pendant une heure, on pratique les manœuvres de réduction d'une luxation; on arrive pour la flexion à dépasser un peu l'angle droit, mais il est impossible de faire plus. On constate

que la tête du radius n'a pas repris sa place normale et que rien n'a été changé dans l'état antérieur de la circulation.

Quelques jours après, nouvel examen en présence de M. Farabeuf. On trouve les mêmes signes qu'avant la tentative de réduction, plus un raccourcissement de l'avant-bras, de 2 centimètres. M. Farabeuf rejette l'idée de luxation et émet l'opinion que la sub-luxation du radius et l'ascension de l'olécrane sont dus à une fracture de l'apophyse coronoïde.

Dans les deux cas, il s'agissait de lésions anciennes, dont le diagnostic rétrospectif n'a pu être fait que par exclusion. Un fait semblable, mais récent, a été observé à l'Hôtel-Dieu, en 1885, par M. Tillaux et mentionné dans son Traité de chirurgie clinique (T. I, p. 596).

« Le praticien doit être prévenu que dans la luxation en arrière, il est possible que l'apophyse coronoïde soit fracturée à sa base. On ne peut établir tout d'abord ce diagnostic, mais on est autorisé à l'admettre si, après avoir réduit à la luxation, on la trouve reproduite le lendemain, sans qu'aucune manœuvre n'ait été exercée. Ce fait anormal ne peut, en effet, s'expliquer que par l'absence du crochet coronoïdien. Pour maintenir la réduction, je dus appliquer un appareil plâtré. »

Ainsi donc, dans la fracture de l'apophyse coronoïde du cubitus, on trouve l'apparence d'une luxation, dans deux de nos cas, d'une luxation isolée du cubitus. On réduit la luxation, ou plutôt on croit la réduire, et cependant elle se reproduit spontanément le lendemain. Dans une note ultérieure, nous nous proposons d'étudier ces fractures et de montrer que pour elles se présente le même phénomène que pour celles du sourcil cotyloïdien, c'est-à-dire que la réduction s'obtient assez facilement, mais qu'elle ne se maintient pas et ne peut en effet se maintenir.

Quant aux fractures de la trochlée, nous ne nous souvenons pas d'avoir jamais entendu poser leur diagnostic, mais nous pensons qu'il est possible de les reconnaître. Nous renvoyons à la note ultérieure déjà annoncée plus haut, pour ce qui concerne ce diagnostic; mais il est assez facile de prévoir que cette lésion doit présenter l'apparence soit d'une luxation

isolée de l'extrémité supérieure du cubitus en arrière, soit d'une fracture de l'apophyse coronoïde. La partie intéressante, actuellement, du diagnostic, consiste à différencier la fracture de la trochlée de la luxation du cubitus. Y a-t-il fracture ou luxation ? Telle est la première question à résoudre. Quelle est la partie fracturée ? Telle est la seconde. Nous nous bornerons aux propositions théoriques suivantes, car nous n'avons pas d'observations de fracture de la trochlée.

Dans la fracture de la trochlée, s'il y a déplacement, ce qui doit être rare, le coude a l'aspect d'une luxation de l'extrémité supérieure du cubitus :

Augmentation du diamètre antéro-postérieur du coude, qui est arrondi, sans changement dans la longueur du diamètre transversal ;

Saillie de l'olécrane en arrière, plus considérable que du côté sain ;

Ascension de l'olécrane, intégrité de l'articulation radio-humérale ;

Mouvements de pronation et de supination normaux ;

Très légers mouvements de flexion et d'extension non douloureux ;

Pas de mouvements de latéralité dans l'articulation du coude ;

Mais dans la fracture de la trochlée, la pression d'arrière en avant sur l'olécrane doit provoquer de la douleur et de la crépitation, ce qui ne saurait avoir lieu dans la fracture de l'apophyse coronoïde.

Enfin la réduction doit être facile, mais ne doit pas se maintenir.

Voilà donc des fractures, siégeant sur des articulations très importantes, hanche, épaule, coude, et qui à première vue en imposent pour des luxations et sont parfois considérées comme telles. Sur d'autres articulations, la tibio-tarsienne par exemple, malgré l'apparence d'une luxation, on diagnostique cependant toujours fracture et avec raison. La différence est due à ce que, au genou et surtout au cou-de-pied, les luxations sont exceptionnelles et même ne peuvent exister le plus souvent sans fracture ; ces lésions ont été soigneusement étudiées et

l'on s'est convaincu de ce fait que l'apparence d'une luxation tenait uniquement à l'existence d'une fracture. Au coude, à l'épaule, à la hanche il en est de même; mais sur ces articles les luxations sont beaucoup plus fréquentes que les fractures mentionnées dans cette note; par conséquent, on pense plutôt à celles-là qu'à des lésions moins connues et plus difficiles à constater cliniquement.

Quoi qu'il en soit, il est certain que la fracture de l'apophyse coronoïde du cubitus est au coude, ce que la fracture de Dupuytren ou bimalléolaire est à l'articulation tibio-tarsienne; la nature de la lésion est la même et qui plus est les symptômes caractéristiques de l'une et de l'autre sont identiques.

En effet, et c'est par cette constatation que nous terminons, le caractère différentiel entre la luxation et l'une des fractures faisant l'objet de cette note, consiste en ce que dans la fracture, la réduction est facile, mais ne se maintient pas. Telle doit être la conclusion de ce travail.

En résumé, il y a certaines fractures, siégeant au niveau d'articulations importantes, que l'on confond inévitablement avec des luxations. Une exception doit être faite pour la fracture du col de l'omoplate.

Le caractère commun pathognomonique consiste dans la facilité de la réduction et la reproduction immédiate de la déformation. L'instant de la réduction est donc très court et peut passer inaperçu, si l'on n'y prête grande attention; en sorte que dans certains cas on a pu croire qu'une luxation récente, datant de quelques heures, était irréductible.

Le défaut de persistance d'une réduction facile doit faire songer à une fracture.

---

# REVUE GENERALE

## PATHOLOGIE MÉDICALE

**Cas rare d'inoculation tuberculeuse**, par Deneke (*Deutsche med. Woch.* 27 mars 1890). — Une femme de 25 ans apporte à l'auteur son enfant âgé de 4 mois qu'elle nourrit, pour demander si elle doit

continuer l'allaitement. Le bébé paraît bien portant, il a les chairs fermes, une coloration normale de la peau; et cependant la mère présente au sommet gauche des signes d'infiltration tuberculeuse: Quelques jours après la premiere entrevue, la patiente a une légère hémoptysie. Elle recueille le sang et les crachats dans un vase de nuit placé près du lit.

Or, il arrive qu'un jour l'enfant donne de la tête contre ce vase et, comme il était préalablement fêlé, le brise. La tête blessée baigne un moment dans les produits de l'expectoration. La mère se hâte d'aller à la recherche du médecin qu'elle trouve à l'hôpital et l'on découvre trois petites plaies qu'on lave avec une solution de sublimé et qu'on réunit à l'aide du collodion iodoformé; plus tard on les panse avec des compresses de sublimé; au bout de 8 jours elles guérissent complètement.

Six semaines plus tard, la mère va mieux, mais l'enfant présente une tuméfaction douloureuse de la région parotidienne gauche. Les cicatrices ont une teinte violacée; bientôt elles se rompent en partie et l'on voit alors à la place se former des ulcérations à bords excavés dont le fond offre des granulations spongieuses. Une de ces ulcérations se couvre en quelques jours, sous l'influence de la pâte de Lassar, d'une croûte sèche. Une autre, située sur le dos du nez et sur le côté gauche du nez, semble avoir d'abord une tendance marquée à la cicatrisation, si bien que l'auteur s'abstient d'intervention chirurgicale. Mais après un espace de temps pendant lequel la mère a négligé d'apporter l'enfant, on voit que l'ulcère s'est étendu en surface et en profondeur. De plus il y a des ganglions tuméfiés au cou et à la nuque du même côté. Le fait est intéressant à noter, car les ganglions des autres régions paraissent indemues. L'état général du petit malade reste encore satisfaisant pendant quelques semaines. Et pourtant il n'y a aucun doute possible sur le diagnostic de tuberculose.

L'auteur en effet, incise un petit abcès ganglionnaire situé au-dessous de l'oreille gauche et dans le pus il trouve, en grand nombre, les bacilles de Koch. Les mêmes bacilles existent dans les crachats de la mère.

Le seul moyen de guérir l'enfant serait de détruire les éléments tuberculeux des ulcérations et d'extirper complètement les ganglions infectés. C'est ce qu'on essaie de faire, mais l'envahissement rapide des ganglions rend la cure radicale impossible. Après diverses tentatives infructueuses, l'enfant succombe; il a atteint l'âge de 9 mois 1/2.

A l'autopsie, caséification et ramollissement des ganglions cervicaux profonds, *à gauche*, infiltration commençante des ganglions occipitaux du même côté et de quelques ganglions cervicaux du côté droit, voisins de la ligne médiane. Rien dans les ganglions bronchiques; les mésentériques ne présentent que quelques foyers caséeux isolés; on en voit deux dans la rate. Mais il n'y a pas de généralisation; pas de tubercules dans les poumons, l'intestin, les reins, les testicules; rien dans les séreuses. La localisation du processus est donc en faveur de l'opinion de l'auteur sur l'origine de l'infection tuberculeuse, dans ce cas, c'est-à-dire sur la réalité de de l'inoculation directe du virus dans les plaies faites par le vase brisé.

L. Galliard.

---

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Sur une forme spéciale d'exostose**, par H. Braun (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1890, t. XXX, p. 199). — Les exostoses cartilagineuses, signalées par Astley Cooper, nettement séparées des enchondromes par Virchow, se développent à la façon des extrémités articulaires, et leur surface, habituellement irrégulière et bosselée, est tapissée d'une mince couche de cartilage. Ces tumeurs continuent à s'accroître, tant que l'ostéogénie n'est pas terminée. C'est un point sur lequel Syme a attiré l'attention. Longtemps considérées comme des curiosités pathologiques, ces exostoses cartilagineuses, on le sait de nos jours, constituent l'immense majorité des exostoses des membres. Bien que leurs caractères macroscopiques soient suffisamment connus, on en rencontre parfois qui affectent une configuration et une direction bizarres. Telles sont les exostoses digitiformes. Elles ressemblent grossièrement à un métacarpien ou à un métatarsien, sont implantées sur l'os presque perpendiculairement et portent un revêtement cartilagineux sur leur extrémité libre, qui est arrondie, renflée, semblable à une tête articulaire. Ces exostoses occupent assez fréquemment la face interne de l'extrémité supérieure de l'humérus; elles peuvent, lorsqu'elles affectent un pareil siège, atteindre la longueur du doigt, refouler les parties molles en doigt de gant, s'opposer au contact du bras avec le thorax, et, dans un mouvement d'adduction brusque, provoquer, en heurtant le gril costal, des douleurs très vives. Dans d'autres cas, plus intéressants encore, une de ces exostoses, naissant d'une épiphyse, passe par-dessus

l'articulation que celle-ci contribue à former, et, sans contracter aucune adhérence avec le squelette, vient jouer le rôle d'un contrefort qui abolit ou limite les mouvements dans la jointure correspondante.

Deux observations de ce genre, provenant de la clinique de Volkmann, sont rapportées par Braun. En voici le résumé :

*Obs. I.* — Un jeune homme, âgé de 18 ans, éprouvait depuis deux ans des douleurs dans la hanche droite. Depuis six mois, impossibilité de fléchir complètement la cuisse sur l'abdomen, et, depuis trois mois, abolition de toute espèce de mouvement dans l'article coxo-fémoral. On constatait à la face antérieure de la cuisse, immédiatement au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, une saillie, peu douloureuse à la pression, longue de dix centimètres, faisant corps avec l'extrémité supérieure du fémur. Le membre était immobile dans l'extension combinée à une légère adduction et à un faible degré de rotation interne. Toutefois, la fixation de la cuisse n'était pas absolue, et l'examen sous le chloroforme permit de constater qu'il jouissait encore de minimes mouvements de flexion, d'abduction et d'adduction ; on pouvait conclure de cette particularité que l'immobilisation de la jointure était due non à une ankylose osseuse, mais à une déformation des extrémités articulaires. L'incision mit à nu une longue exostose cartilagineuse implantée par un large pédicule sur l'épine iliaque antéro-inférieure et descendant jusqu'au niveau de la ligne inter-trochantérienne antérieure. En ce dernier point, elle touchait presque le fémur, auquel elle n'adhérait toutefois en aucun point. Sa partie moyenne, légèrement rétrécie, soutenait une extrémité renflée en forme de tête articulaire munie de cartilage et coiffée d'une bourse séreuse. Après l'ablation de l'exostose à la gouge et au maillet, l'excursion normale des mouvements fut immédiatement rétablie.

*Obs. II.* — Cette seconde observation se distingue par cette particularité intéressante que des exostoses multiples coïncidaient d'une part avec une myosite ossifiante progressive, ayant envahi tous les muscles de l'économie, à l'exception de ceux du membre inférieur et, d'autre part, avec une microdactylie consistant dans l'absence de la première phalange des gros et deuxième orteils. Le sujet (garçon de 13 ans) atteint de ces lésions, offrait, en dehors d'exostoses multiples vulgaires, deux exostoses presque symétriquement disposées, partant de l'extrémité inférieure de l'humérus et plongeant, en se

ramifiant, dans l'épaisseur des muscles supinateurs de l'avant-bras. Les coudes étaient immobilisés en flexion; ils retrouvèrent tous leurs mouvements, après l'ablation des productions ostéo-cartilagineuses, qui atteignaient une longueur de six centimètres.

Dr H. Rieffel.

**De la curabilité des tumeurs malignes du fémur par la désarticulation de la hanche**, par Bork. (Travail lu au Congrès des chirurgiens allemands, avril 1890. Compte rendu emprunté au *Centralbl. f. Chir.*, 1890. Supplément au n° 25, p. 85). — En vue de résoudre la question qu'il se pose, Bork, sur un ensemble de 118 cas, ne peut en utiliser que 36. Parmi ces derniers, la mort eut lieu 26 fois par généralisation dans un espace de temps variant entre quatre semaines et quatre ans et demi. Un malade a été emporté par une récidive régionnaire, cinq ont succombé à une complication intercurrente n'ayant aucun rapport avec l'affection primitive. Restent donc quatre cas observés plus de dix mois après la désarticulation coxo-fémorale. Le premier concerne une femme de 26 ans, qui s'était aperçue de sa tumeur huit jours avant son entrée à la Clinique. Il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire périostal, enlevé, il y a vingt-six mois, par Madelung. La seconde malade, bien portante depuis trois ans, a été opérée par Küster. Le troisième cas est relatif à un homme opéré également depuis trois ans par Czerny d'un sarcome dur périostique. Le quatrième cas a été publié par Mac Graw et concerne un homme désarticulé depuis douze ans. Dans les deux derniers cas, il existe depuis un an des nodosités suspectes sur l'humérus.

Ces quatre cas peuvent-ils être considérés comme des exemples de guérison durable de tumeur maligne du fémur après la désarticulation de la hanche? Nullement. En effet, dans deux cas, apparurent, trois et douze ans après l'intervention, des noyaux qui peuvent être considérés comme des tumeurs métastatiques. Les deux autres malades n'ont pas été suivis pendant un laps de temps suffisant. Aussi Bork arrive-t-il à la conclusion suivante : Sur 86 désarticulés de la hanche ayant survécu à l'opération, il n'en est pas un, jusqu'à présent, qui puisse être considéré comme radicalement guéri. On ne peut même pas soutenir que l'intervention prolonge la durée de la vie; la statistique le démontre.

H. R.

**Traitement opératoire des luxations congénitales de la hanche**, par Hoffa (*ibidem*, p. 87). — Les traitements orthopédiques et opératoires n'ont fourni, jusqu'à présent, aucun résultat satisfaisant. La

résection du col fémoral doit être rejetée, car elle laisse à sa suite un raccourcissement du membre et ne remédie pas à la claudication. Dans toutes les interventions de ce genre, deux principes doivent guider le chirurgien. En premier lieu, il doit épargner le squelette et sacrifier les parties molles, qui, grâce à leur rétraction, s'opposent à l'abaissement de la tête fémorale. En second lieu, il doit prendre en considération la perte de substance existant au niveau de la région cotyloïdienne. On arrive aisément à vaincre la résistance des parties molles en conduisant, après ouverture de la capsule, un bistouri boutonné dans l'intérieur de celle-ci et en désinsérant circulairement autour du trochanter toutes les attaches musculaires. Cette manœuvre mobilise parfaitement la tête fémorale, qui, dès lors, peut être abaissée sans peine et être placée en regard du cotyle. Si la cavité articulaire existe, on la débarrasse du tissu conjonctif qui la comble et on réduit en abaissant la tête et en pressant directement sur le trochanter. Si la cavité cotyloïde manque ou est à peine indiquée, on mène au niveau de sa demi-circonférence inférieure une incision curviligne allant jusqu'à l'os, et, aidé de la gouge et du maillet, on fabrique artificiellement une cavité suffisante pour loger la tête fémorale, après avoir, au préalable, taillé de bas en haut un lambeau de périoste. Ce temps de l'opération n'est pas difficile à exécuter, si on a soin d'amener la tête hors de la plaie en portant la cuisse dans l'adduction forcée. On pousse le fémur dans le cotyle ainsi créé, on abaisse le lambeau périostique, qui, venant coiffer la tête et le trochanter, est fixé aux parties molles. C'est de cette façon que Hoffa a opéré son premier cas ; dans deux autres cas, l'acétabulum existait. Si les parties molles préarticulaires sont trop fortement tendues à la suite de la réduction, il suffit, pour remédier à cette tension exagérée, de pratiquer la section sous-cutanée du fascia lata au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Hoffa a jusqu'à présent exécuté cinq fois son opération. Il conseille de l'entreprendre surtout chez les enfants ; chez eux, en effet, il est de règle que la cavité cotyloïde soit tout au moins indiquée et n'ait pas totalement disparu.

Immédiatement après l'intervention, le fonctionnement de l'article laisse beaucoup à désirer, car la tête et la cavité ne se correspondent pas. L'adaptation se fait seulement quand l'enfant marche. Chez un enfant atteint de luxation bilatérale, opéré, il y a dix mois, du côté droit, la jointure est mobile dans tous les sens ; la tête est fixée d'une façon immuable dans sa cavité, le trochanter se trouve

sur la ligne de Nélaton-Roser, et le membre inférieur droit est de trois centimètres plus long que le membre gauche non encore opéré. Un résultat fonctionnel tout aussi satisfaisant a été obtenu sur un deuxième enfant, opéré des deux côtés dans la même séance. Chez ce sujet, la lordose lombaire a totalement disparu et la marche est devenue tout à fait normale. H. R.

# BULLETIN

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

Influence de la grippe au point de vue chirurgical. — Prothèse des apophyses géni. — Astigmatisme. — Nouveau procédé opératoire du strabisme. — Hystérectomie abdominale. — Persistance du canal de Nück. — Action thérapeutique de la mer chez les scrofuleux. — Dépopulation en France.

*Séance du* 19 *août.* — M. Verneuil complète le travail qu'il avait commencé le 6 mai dernier, relativement à la grippe au point de vue chirurgical. De nouveaux faits tirés de sa propre pratique autant que de celle d'autrui et particulièrement des Drs Jeannel, de Toulouse, Liot, Bourdy, Ferrand, etc., viennent corroborer ses premières conclusions. L'influence fâcheuse de la grippe sur les blessures et les opérations chirurgicales ne fait plus de doute aujourd'hui ; elle peut s'exercer non seulement pendant la durée de la grippe, mais encore pendant sa convalescence, et elle se traduit par sa tendance à la pyogénie.

Cette tendance pyogénique est démontrée par l'apparition fréquente, au cours ou à la suite de cette maladie, et en dehors de toute blessure, d'affections inflammatoires diverses : conjonctivite, otite, parotidite, pleurésie, péricardite, péritonite, arthrite purulente, furoncles, abcès isolés ou multiples, superficiels ou profonds, orchite, suppuration d'affections antérieures à la grippe : kystes de l'ovaire, hydarthrose, cystite, etc. Les systèmes veineux, artériel et lymphatique peuvent aussi être envahis spontanément et donner lieu à des phlébites, des artérites, des lymphangites, à la gangrène des membres par suite d'embolies ayant sans doute pour point de départ une endocardite végétante.

Lorsque la grippe envahit le domaine chirurgical, elle provoque des complications analogues aux affections que nous venons d'énumérer. D'abord vient la suppuration de blessures accidentelles ou opératoires que, grâce à l'emploi de la méthode antiseptique, on croyait à l'abri de cette complication. Si la grippe survient après une opération, elle peut retarder la cicatrisation, désunir même la plaie opératoire déjà réunie et entraîner la suppuration de son foyer; si, au contraire, la blessure accidentelle ou chirurgicale a lieu pendant la convalescence de la grippe, dans certains cas la cicatrisation normale ne se produit pas; dans d'autres, le traumatisme réveille la grippe et celle-ci aggrave le traumatisme. Alors surviennent diverses complications : *a*) dans les cas bénins, on observe seulement un état fébrile marqué, comme dans l'attaque primitive de grippe ; *b*) dans d'autres, les complications broncho-pulmonaires acquièrent une intensité considérable et peuvent entraîner la mort ; *c*) dans d'autres, le foyer opératoire restant intact, on constate, pendant la vie et à l'autopsie, tous les phénomènes graves de la septicémie et de la pyohémie ; *d*) dans d'autres, enfin, la plaie s'enflamme, se sphacèle même, et de ses bords partent l'érysipèle et la lymphangite.

La pyohémie grippale diffère de la pyohémie traumatique classique par différents points : elle survient plus souvent spontanément qu'après une plaie; les abcès métastatiques, bien que multiples, sont d'ordinaire peu nombreux ; ils renferment le plus souvent des pneumocoques mélangés aux autres microbes de la suppuration ; les frissons, si communs dans la pyohémie ordinaire, font généralement défaut, et le tracé thermométrique ne présente pas les oscillations désordonnées si caractéristiques de cette dernière. La terminaison par guérison paraît moins rare dans la pyohémie grippale que dans l'autre.

Enfin, la grippe paraît exercer une influence fâcheuse sur la marche des tumeurs, dont elle accélère le développement ; et elle semble aussi agir défavorablement sur la grossesse et ses suites.

— M. le Dr Cobos donne lecture d'un travail sur la respiration artificielle hypodermique.

*Séance du 26 août.* — M. le Dr Hache lit une observation sur un cas de pyopneumothorax interlobaire d'origine traumatique datant de quatorze mois et contenant 400 grammes de pus ; guérison en un mois par un simple drainage.

*Séance du 2 septembre.* — La séance est levée à l'occasion du décès de M. Gavarret.

*Séance du 9 septembre.* — Rapport de M. Alphonse Guérin sur un mémoire de M. le Dr Guermonprez (de Lille) relatif à la prothèse des apophyses géni. Une des préoccupations des chirurgiens qui ont à enlever la partie médiane du maxillaire inférieure, est de prévenir le renversement de la langue, détachée des apophyses géni, sur l'orifice supérieur du larynx. On obtient facilement ce but en passant à la base de la langue un fil double dont l'extrémité est confiée à un aide et qui, au moment du pansement, est attaché au fil métallique ou à une des épingles dont on se sert pour maintenir les lèvres de la plaie au contact l'une de l'autre. M. Farabeuf ayant émis l'idée que ce fil peut être attaché à un arc métallique implanté de chaque côté dans les branches de la mâchoire, au point où elles ont été sciées, M. Guermonprez en a fait l'application. L'exérèse et l'hémostase, dit-il, ayant été accomplies sans incident, la pointe de la langue étant maintenue au moyen d'un fil de soie, la prothèse des apophyses géni fut pratiquée au moyen d'un gros fil d'argent, disposé d'une façon appropriée. Au milieu de ce fil se trouve un petit anneau dans lequel on passe le fil qui retient la langue en avant, et on l'y fixe d'une manière solide. Malheureusement cette pièce prothétique dut être enlevée le dixième jour parce que la lèvre inférieure retombait en avant et laissait échapper une partie de la salive. En répétant cette tentative dans un cas où l'opération offrirait des chances de guérison, car dans le cas particulier de M. Guermonprez il s'agissait de l'ablation incomplète d'un cancer, peut-être l'auteur réussira-t-il ; mais, ajoute M. Guérin, à sa place je préférerais demander aux dentistes de faire une pièce sur laquelle seraient des dents artificielles qui pourraient servir à la mastication.

— Rapport de M. Javal sur un mémoire de M. le Dr Martin (de Bordeaux) relatif à l'ambliopie des astigmates. Pour l'auteur, l'astigmatisme est la plus fréquente des infirmités humaines et la cause de la plupart des maladies des yeux. Beaucoup de migraines, de kératites, de conjonctivites, de blépharites guériraient par enchantement dès qu'on corrige l'astigmatisme. D'où la nécessité de prescrire plus souvent des verres cylindriques correcteurs aux jeunes astigmates.

— Rapport de M. Javal sur le mémoire de M. le Dr Motais (d'Agen) concernant un nouveau procédé opératoire du strabisme par avancement musculaire. Après avoir mis à nu l'insertion tendineuse, sou-

levé le tendon avec un crochet, traversé avec des fils les bords du tendon, la conjonctive et la capsule, M. Mottais sectionne partiellement l'attache tendineuse en s'arrêtant de chaque côté à 1 mill. environ de la ligne médiane du tendon, de manière à laisser une languette dont la largeur peut même être inférieure à 2 millim. Ce procédé d'avancement à languette médiane adhérente présente l'avantage évident d'éviter l'aggravation du strabisme qui se produit dans le procédé ordinaire quand la suture vient à manquer.

M. Richelot lit un mémoire sur le traitement du pédicule dans l'hystérectomie abdominale, par la ligature élastique perdue. Il a opéré 13 fois de la sorte et a eu 10 guérisons ; quant aux 3 morts, elles n'ont rien à voir avec la manière dont fut traité le pédicule. La ligature en général s'enkyste. Deux fois au bout de 1 an et de 5 mois, elle a été expulsée à travers le canal cervical.

— M. le D[r] Hache (de Beyrouth) donne lecture d'une observation intitulée : « Trois cas de pleurésie purulente traités par l'incision postérieure de Walther ; un mot sur les lavages. » Il se déclare partisan du lavage immédiat qui allonge simplement l'opération et n'a jamais été suivi d'accidents nerveux et qui est utile pour évacuer le plus possible de fausses membranes. Il est adversaire, en principe, des lavages ultérieurs, sauf en cas de réinfection de la plèvre incisée.

*Séance du* 16 *septembre*. — Rapport de M. Tillaux sur un mémoire de M. Richelot concernant un cas de persistance du canal de Nuck, avec hydrocèle réductible, chez une jeune fille de 19 ans. L'auteur avait cru avoir affaire à une hernie inguinale. Mais, ayant détaché le sac par en bas, l'ayant disséqué jusque dans la profondeur du canal inguinal et l'ayant ouvert, il a constaté la présence de plusieurs diverticules, des cloisons incomplètes, telles qu'on en rencontre dans le canal péritonéo-vaginal de l'homme et qui arrêtent le stylet ; enfin celui-ci pénétrait dans la cavité péritonéale par un pertuis étroit. Il en a conclu à une collection liquide développée dans un canal de Nück persistant. Quoi qu'il en soit, cette opération suivie de guérison démontre qu'on peut aujourd'hui, grâce à l'antisepsie, tenter la cure radicale d'une hernie simple ou d'une hydrocèle congénitale, au moins dans des cas déterminés.

— Lecture de M. le D[r] Iscovesco sur l'action thérapeutique de la mer chez les scrofuleux. D'après l'auteur, la mer n'a aucune action sur les ostéites et périostites ; de même pour les abcès froids, pour

les engelures; le lupus serait aggravé ainsi que les lésions tuberculeuses avec tendances inflammatoires. Les deux cas où la mer fait merveille sont : le rachitisme et le lymphatisme sans lésions tuberculeuses actuelles.

— Communication de M. Javal sur la dépopulation de France. L'auteur rend surtout responsable de cette situation la législation fiscale, civile et militaire. C'est pourquoi il propose : 1° de supprimer toute contribution indirecte sur les objets de première nécessité en faveur des familles pauvres, comme en Angleterre et aux États-Unis; 2° de revenir sur le système des primes accordées aux familles nombreuses et de les remplacer par des amendes infligées aux célibataires ; 3° d'accorder une exemption des impôts directs proportionnelle au nombre des enfants; 4° de modifier les lois successorales qui actuellement par le système de division à l'infini des fortunes, ne permettent plus les grosses fortunes territoriales et, par suite, les nombreuses familles dans les classes élevées de la société. Enfin il n'est pas partisan de la création des maternités-ouvroirs.

---

### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Aucune communication intéressant les sciences médicales n'a été faite en ce mois.*

---

# VARIETES

## Dixième Congrès international des sciences médicales.

*Ouvert à Berlin le 4 août* 1890.

(*Suite et fin.*)

### Section de médecine interne.

TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BRIGHT.

M. Lépine (de Lyon) rapporteur. — Le traitement du mal de Bright chronique a été le sujet de deux rapports remarquables faits cette année même au Congrès de médecine interne par MM. Senator et von Ziemssen.

L'importance pratique du sujet est considérable : chaque année, même dans les centres où la médecine est le plus avancée, des centaines de malades succombent *prématurément* à une néphrite chro-

nique. En disant *prématurément*, j'entends avant la période ultime des grosses lésions rénales incompatibles avec l'existence. Est-il possible de prévenir de tels accidents ?

Je n'hésite pas à répondre par l'affirmative, pour un bon nombre de cas; car les grandes lignes du traitement de la néphrite chronique sont dès à présent fixées. Malheureusement, il faut compter avec la négligence des malades, et surtout, pour dire toute ma pensée, avec les difficultés considérables du diagnostic. Voilà la vraie pierre d'achoppement du traitement de la maladie de Bright chronique. Supposons toutes les difficultés écartées : comment instituer le traitement ?

La *sécrétion* rénale étant indispensable pour la dépuration du sang, le danger d'une néphrite chronique consiste dans son insuffisance. La grande indication est d'empêcher cette insuffisance d'aboutir à l'urémie. Mais en favorisant l'urination, on se gardera de surmener le rein. D'autre part, il importe de maintenir la nutrition en bon état et même de la relever, si elle est déjà languissante. On voit que ces diverses indications sont quelque peu opposées : il faut à la fois bien nourrir le malade et diminuer le travail de l'épithélium; exciter la sécrétion, et ne pas irriter le rein. Cela semble une double antinomie.

Il est cependant possible de satisfaire à ces desiderata. Tou d'abord il faut, dans les *ingesta*, diminuer la proportion des albuminoïdes, relativement aux substances grasses et hydrocarbonées, les déchets de ces deux ordres d'aliments n'étant pas excrétés par le rein.

Non seulement on restreindra dans l'alimentation la part des albuminoïdes, mais on écartera soigueusement les aliments renfermant des substances azotées de déchet; car il ne servirait de rien de diminuer leur production dans l'organisme si l'on en laissait entrer par l'alimentation. Ainsi, dans le cas où l'on permettra de la viande — et ce sera toujours en très petite quantité — il faudra interdire absolument les viandes faisandées et les aliments du même genre.

Le lait remplit assez bien les diverses indications précédentes. Théoriquement, on peut absolument lui reprocher d'être encore trop riche en albuminoïdes, par rapport aux substances hydrocarbonées; mais, en revanche, il présente des avantages incontestables : il ne renferme pas de matériaux de déchet; par conséquent, tout l'azote *qui sera absorbé* sera utilisable; il est riche en graisse; aucun des

principes qu'il renferme, ne paraît susceptible d'irriter l'épithélium rénal; enfin, il est diurétique. Ainsi, non seulement il n'introduit pas de matériaux de déchet plus ou moins toxiques, mais il contribue à éliminer ceux qui se forment dans l'organisme.

En fait, quelques brightiques s'accommodent fort bien du lait comme alimentation exclusive, et un certain nombre en retirent de sérieux avantages; mais la plupart s'en dégoûtent au bout d'un certain temps et refusent de le continuer, ou bien le digèrent assez mal pour qu'on doive en suspendre l'emploi.

Sauf exception, on ne peut donc tenir les brightiques au régime lacté pur; d'ailleurs même au point de vue théorique, le régime lacté exclusif n'est pas désirable. Il y a donc tout avantage à adjoindre au lait des légumes frais et secs, bien digestibles, du pain, des farineux, etc., qui augmentent la proportion des hydrocarbonés.

L'albuminurie, symptôme de *transsudation*, paraît assez indépendante de la *sécrétion* rénale. Toutefois, comme on n'est pas sûr qu'une augmentation de l'albuminurie ne corresponde pas, dans une certaine mesure, à un état plus défectueux de la sécrétion, il sera bon de suivre, pour ainsi dire, jour par jour, les variations de l'albuminurie et d'en tenir compte. Bien qu'OErtel et Schreiber aient insisté sur l'innocuité des œufs chez les brightiques, je ne crois pas prudent de les permettre aux malades chez lesquels ils produisent une augmentation de l'albuminurie ; en tous cas, on interdira les blancs et on n'accordera que les jaunes.

Pour favoriser la diurèse, sans irriter l'épithélium sécréteur, on pourra recourir aux eaux minérales légèrement alcalines, à la tisane de queue de cerises et de barbe de maïs, etc. Ces boissons suffisent souvent; mais, quand la diminution de la diurèse s'accompagne des signes de la faiblesse du cœur, parmi lesquels j'ai toujours rangé le bruit de galop, il est nécessaire de recourir aux médicaments cardiaques, digitaline, caféine, iodure de potassium.

Quand le défaut de diurèse tient à l'œdème congestif du rein, les révulsifs sur la région lombaire sont fort utiles, émissions sanguines.

Dans les cas d'hydropisie, si les diurétiques et les révulsifs sur les reins ne suffisent pas à la résorption du liquide, on peut se servir des tubes de Southey. Quant aux bains de vapeur, je ne les ai jamais employés de crainte d'urémie ; mais j'ai fréquemment conseillé le repos au lit qui agit à la fois en maintenant la peau à une température constante et en empêchant la malade de se fatiguer.

Évidemment, on doit recommander aux brightiques d'éviter l'im-

pression du froid : à cet égard l'opinion est unanime. Je termine en répétant ce que j'ai dit au début : le brightique doit avant tout éviter l'urémie. Quant au traitement de cette dernière, je n'avais pas à l'aborder puisqu'il sera l'objet d'un rapport particulier.

Sur ce sujet, ont encore pris la parole MM. Granger, Stewart (d'Edimbourg), Rosenstein (de Leyde), Senator (de Berlin), Aufrecht (de Magdebourg).

LE TRAITEMENT DE LA PHTISIE PULMONAIRE SPÉCIALEMENT DANS LES HOPITAUX POUR PHTISIQUES.

Communications de MM. Hermann, Weber (de Londres), Bretschner (de New-York), Leyden (de Berlin), etc., etc.

L'ORIGINE ET LE TRAITEMENT DU DIABÈTE SUCRÉ.

M. Pavy (de Londres) *rapporteur*. — Après une série de considérations d'un réel intérêt sur l'origine de la maladie, la constitution du sang au point de vue du sucre, etc., l'orateur arrive aux conclusions suivantes :

Il faut empêcher, au moyen du régime alimentaire, le passage du sucre à travers l'organisme. Mais le but à atteindre est de rétablir le pouvoir d'assimilation des éléments hydrocarbonés de la nourriture ; jusqu'à ce que ce but soit atteint, on ne pourra pas dire qu'il y ait guérison, mais seulement que la maladie est soumise et empêchée d'amener une issue fatale.

Le meilleur moyen d'arriver à ce rétablissement du pouvoir d'assimilation; c'est justement de maintenir un bon état général en gardant l'organisme libre du contact avec le sucre.

D'après mon expérience, l'opium et ses dérivés, codéine et morphine, sont les agents médicaux qui, mieux que tout autre, peuvent contribuer à la guérison de la maladie.

L'influence de ces agents peut être constatée dans des cas où l'excrétion du sucre a été abaissée jusqu'à un certain point, mais ne peut être supprimée complètement par le régime seul. Ces médicaments peuvent alors quelquefois amener sa disparition complète.

Quand des cas favorables, c'est-à-dire débutant après la période moyenne de la vie, sont traités par ces mesures combinées et que le traitement est suivi régulièrement et assez longtemps, il n'est pas rare que le malade devienne capable de supporter une certaine quantité d'aliments hydrocarbonés sans que cela ramène de la glyco-

surie. Le pouvoir d'assimilation peut ainsi se rétablir dans une notable proportion, mais il faut avoir soin de rester en dessous du point où l'excrétion du sucre se produit.

Je regarde comme absolument nécessaire le dosage *fréquent* du sucre dans les urines, non seulement pour régler le traitement d'après les progrès constatés, mais aussi pour garder un contrôle sur la manière dont le traitement est suivi. En tout cas, il faut se souvenir qu'un point faible a existé et qu'il faut se garder d'abuser des résultats obtenus.

M. Dujardin-Beaumetz (de Paris) rapporteur. — Il n'est pas possible d'établir une distinction entre le diabète et la glycosurie, le diabète n'étant qu'un symptôme qui provient d'altérations de divers organes, dont les principaux sont le foie, le pancréas, le cerveau.

Le pronostic peut être indiqué assez rapidement, selon le succès qu'on obtient par l'application d'un régime sévèrement antidiabétique. C'est là qu'est le point essentiel ; la quantité de sucre rendu en vingt-quatre heures a beaucoup moins d'importance. Un malade peut éliminer 600 grammes de sucre par jour et ne souffrir que d'une forme relativement légère.

Ces formes légères se révèlent dans le fait qu'au bout de quinze jours de régime, le sucre disparaît de l'urine. On peut épargner à ces malades-là toutes les complications et les suites du diabète. Si, au contraire, la glycosurie persiste dans la même proportion, malgré le changement de régime, il s'agit d'une forme grave, à marche rapide, et dont on ne pourra guère enrayer la marche.

Entre ces deux formes, se trouve un troisième groupe comprenant les cas où le régime arrive bien à abaisser la quantité de sucre jusqu'à 10 ou 15 grammes, mais non pas à le faire disparaître complètement. Dans ces cas-là, il survient fréquemment, plus tard, des symptômes cérébraux. Ce sont les « petits diabétiques » de Bouchardat.

La guérison complète, si elle existe, est fort rare. Il reste toujours une prédisposition aux rechutes, quand le malade se relâche pour son régime.

Il y a en outre des variations individuelles énormes.

Il est très difficile de rendre diabétique quelqu'un qui n'y est pas prédisposé. On peut administrer jusqu'à 300 grammes de glycose, sans voir apparaître de sucre dans l'urine.

S'il est facile de diminuer la quantité de sucre dans l'urine d'un diabétique, il est souvent impossible, chez le même malade, de l'aug-

menter dans une mesure proportionnelle. On ordonne à un malade qui élimine 150 grammes de sucre par jour, un régime consistant exclusivement en amylacés, le sucre peut ne pas augmenter, ou n'augmenter que très peu. Il y a donc une limite à la production du sucre.

Chez quelques diabétiques, enfin, le sucre réapparaît dans l'urine, quoique le régime ait été continué sans aucun changement. On trouvera généralement dans ces cas-là des causes psychiques, fatigues, émotions, etc.

Quant au traitement, le point essentiel est le régime alimentaire ; il faut exclure les amylacés. Les graisses sont nécessaires. Le point délicat est la suppression du pain. Il est fâcheux que le pain de gluten soit généralement tellement falsifié qu'il contient autant d'amidon que le pain ordinaire. On a cherché à le remplacer, récemment par le *pain de sajah* (provenant des graines du glycina hispida, du Japon), qui ne contient presque pas d'amidon, mais une huile essentielle purgative qui lui donne malheureusement un goût peu agréable. La *fromentine* et la *légumine*, produits des graines embryonnaires de froment et de légumineuses, contiennent également une huile essentielle qui en gâte le goût. Les macaronis au gluten sont falsifiés aussi souvent que le pain.

Les pommes de terre contiennent proportionnellement un peu moins d'amidon que le pain. On pourra donc en permettre en petite quantité. Quant au pain, on conseillera plutôt la croûte ; il est vrai qu'elle produit plus de sucre que la mie, mais on en mange beaucoup moins.

On interdira absolument les fruits, dont le sucre passe des plus aisément dans l'urine. Le lait, de même, augmente le sucre et surtout la quantité d'urine.

L'alcool, par contre, est supporté en grandes quantités par les diabétiques, parce qu'ils éliminent rapidement. Il n'est donc pas étonnant que cette classe de malades comprenne beaucoup de buveurs, et on aura soin de leur interdire les liqueurs et vins forts ; le vin mélangé d'eau sera seul permis. La bière, les extraits de malt sont nuisibles aussi. Le thé, le café, la kola, sont, par contre, de bons excitants et remontent l'organisme.

La saccharine a remplacé très avantageusement la glycérine, qui était irritante et amenait facilement les symptômes de *glycérisme*.

Une gymnastique modérée (jardin, équitation, petites courses de montagne, ouvrage de tourneur) sera également avantageuse, aussi bien que l'hydrothérapie, sauf dans des cas spéciaux.

L'action des eaux alcalines consiste probablement essentiellement dans leurs effets sur l'état général, par l'excitation des fonctions des cellules.

L'emploi du carbonate de lithine et de l'arsenic, préconisé par Martineau, a de bons effets, surtout chez les arthritiques. Je prescris :

| | |
|---|---|
| Carbonate de lithine ........ | 30 centigrammes. |
| Solution de Fowler.......... | II gouttes. |

Avant chaque repas dans un verre d'eau de Vichy.

Mais le plus grand progrès réalisé a été l'introduction de calmants antipyrétiques ; l'antipyrine surtout, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, peut amener une diminution de moitié dans la proportion de sucre et surtout dans la polyurie.

Après les premiers mois, je ne conseille pas de prolonger le régime exclusif ; sinon, il se produit souvent un affaiblissement trop grand. Je permets alors aux repas un peu de pain, de pommes de terre et de fruits, tant que la proportion de sucre ne dépasse pas 10 grammes par jour.

MM. Seegen (de Vienne), *corapporteur*, Cantani (de Naples), Minkowsky (de Strasbourg), Renziet, Realé (de Naples), Lépine (de Lyon), ont aussi pris la parole au sujet du traitement du diabète et de sa pathogénie.

### DU MYXŒDÈME.

*Communications* de MM. Ord, de Londres, Mosler, de Greiswald, etc., etc.

M. Grainger Stewart a vu survenir chez une malade atteinte d'une sténose de la valvule mitrale un myxœdème caractérisé entre autres par un besoin intense de se frotter la peau ; cette malade se procurait le plus grand soulagement en se frictionnant énergiquement avec un gant à frictions.

### MALADIE DU LAIT (Milkdisease).

*Communication de* M. J.-A. Kimmell (de Findlay, Ohio).

### SUR L'AUGMENTATION DE LA PRESSION INTRA-CRANIENNE ET LES PHÉNOMÈNES QUI EN RÉSULTENT.

*Communication de* M. Adamkiewicz (de Cracovie).

## LE TRAITEMENT DES ANÉMIES.

M. Laache (de Christiania), rapporteur. — Nous devons avouer que, dans le domaine de la thérapeutique, nous sommes encore presque entièrement réduits à l'empirisme.

En premier lieu, il faut songer aux conditions hygiéniques et au régime : celui-ci doit varier selon l'état de la digestion, et surtout n'être pas monotone. L'avantage de la suralimentation et des aliments artificiels, peptones et autres, est fort douteux.

Le fer n'a qu'une seule indication certaine, c'est la chlorose vraie primitive. Là il agit à la façon d'un vrai spécifique, comme la quinine dans la fièvre intermittente. Mais pour son mode d'action, nous n'en savons rien. L'hypothèse la plus récente, d'après laquelle il n'agirait que comme simple hémostatique dans l'intestin, est encore loin d'être prouvée. Pour moi, les vieilles pilules de Blaud, à forte dose, sont toujours restées la meilleure préparation, je dois le dire à la louange de Niemeyer. Si elles ne sont pas supportées, je prescris la solution d'albuminate de fer. Malheureusement, les récidives sont fréquentes dès qu'on cesse le traitement; et cependant l'emploi prolongé des ferrugineux n'est pas non plus avantageux. Il est fort possible que les altérations du système vasculaire indiquées par Virchow, soient pour beaucoup dans ces constantes récidives.

L'arsenic donne surtout de bons résultats dans les anémies pernicieuses progressives. Cela a été confirmé de toutes parts; mais, ici aussi, il y a des récidives. Du reste, avant de juger de l'effet d'un médicament, il faut se souvenir qu'il peut y avoir dans ces cas des guérisons spontanées ; de même il faut être réservé pour le pronostic, même dans les cas les plus graves, accompagnés de perte de connaissance. A ce moment-là, encore, il peut se produire subitement une amélioration qui amène une sorte de résurrection.

Le mode d'action de l'arsenic est aussi peu expliqué que celui du fer. On sait cependant que dans les cas où le fer est utile (chlorose), l'hémoglobine est diminuée d'une façon absolue (globules peu nombreux et *pâles*) ; tandis que dans l'anémie pernicieuse, elle ne l'est que d'une façon relative; les globules ne sont pas pâles, mais plus foncés qu'à l'état normal. Le fer paraît donc agir surtout sur l'hémoglobine.

Dans certains cas, les purgatifs sont bons dans la chlorose (sir Andrew Clarke); on a même distingué une forme spéciale d'*anémie*

*fécale*. Il s'agit probablement ici d'une intoxication chronique par les fèces stagnantes dans l'intestin.

Les avis sont partagés sur l'utilité des inhalations d'oxygène.

La transfusion convient surtout dans les anémies pernicieuses ou post-hémorrhagiques.

Les extrêmes se touchent : Fey (de Christiania) n'a-t-il pas été jusqu'à conseiller de petites saignées fréquemment répétées ?

PSEUDO-TUBERCULOSE MYCOSIQUE.

MM. Dieulafoy, Chantemesse et Widal (de Paris). — Nous avons suivi l'évolution d'une pseudo-tuberculose d'origine mycosique vissant sur les jeunes pigeons venus du Mâconnais ou d'Italie et vendus sur les marchés de Paris. Parmi ces animaux, il en est qui sont atteints d'une maladie de la bouche désignée vulgairement du nom de chancre. Les auteurs s'accordent à considérer cette lésion comme le produit de la diphtérie des pigeons, mais, nous avons reconnu qu'à côté de ces tumeurs buccales, d'origine diphtérique, il existait d'autres tumeurs dues à la végétation d'un champignon. Les animaux atteints de cette mycose présentent des lésions restant parfois localisées à la cavité buccale, mais qui, le plus souvent, se généralisent au poumon, au foie et plus rarement à l'œsophage, à l'intestin, aux reins. La lésion localisée au plancher buccal prend la forme d'un nodule blanchâtre, d'apparence caséeuse, du volume d'un pois à celui d'une petite noisette. Dans le poumon, elle affecte la forme de granulations tuberculeuses typiques représentées par des tubercules miliaires, tantôt transparents, tantôt opaques, isolés, disséminés ou agglomérés en masses caséeuses, à la façon des tubercules de Laënnec. Ces tumeurs ne renferment pas de bacilles de la tuberculose, mais contiennent à leur centre un mycelium de champignon. Lés cultures faites dans lé laboratoire de M. le professeur Cornil avec l'aide de M. Fayol, nous ont montré que cé champignon présentait tous les caractères de l'aspergillus fumigatus. Les spores ne germent pas au-dessous de 15° et son mycelium prospère surtout à une température voisine de celle du corps humain. La culture au début revêt une couleur verdâtre qui, bientôt, vire à la teinte terreuse ou grisâtre.

En inoculant des spores de l'*aspergillus fumigatus* ainsi cultivé à des pigeons, nous avons obtenu expérimentalement, suivant la voie d'inoculation et suivant la dose inoculée, une évolution plus ou moins rapide des différentes lésions tuberculeuses qui se développent spon-

tanément chez ces animaux. L'inoculation pratiquée dans la veine axillaire du pigeon amène la mort en trois ou quatre jours. Les lésions tuberculeuses portent alors principalement sur le foie qui est farci de granulations miliaires, moins grosses qu'une tête d'épingle ; le poumon ne contient que quelques granulations très petites et discrètes.

Injectées dans la trachée, les spores tuent les animaux en un temps plus long variant de dix à vingt jours suivant la dose. Les lésions sont alors prédominantes dans le poumon où les tubercules agglomérées peuvent simuler des blocs d'infiltration pneumonique ou former des masses caséeuses.

Les lésions histologiques, qui sont de tous points comparables à celles de la tuberculose bacillaire, sont particulièrement intéressantes à étudier dans les différentes formes de cette mycose. Sur une coupe du poumon, colorée par la méthode de Weigert, on voit une grande quantité de nodules tuberculeux entourés à leur périphérie de cellules géantes.

On peut suivre facilement l'évolution de ces nodules. Les plus jeunes sont formés par une agglomération de cellules leucocytiques ou épithélioïdes autour d'un ou de plusieurs rameaux mycéliques. Les granulations plus anciennes présentent à leur centre un feutrage de mycelium dont les rameaux entrelacés se colorent mieux à la périphérie, au voisinage immédiat des cellules géantes. Dans certains cas, le tubercule est uniquement représenté par une très grande cellule à noyaux multiples, dont le protoplasma contient une ramification de mycelium, soit vivante et bien colorée, soit altérée dans sa structure, moniliforme, décolorée et comme en partie digérée par la phagocytose, pour dire le mot.

Les rameaux mycéliques apparaissent parfois disséminés et espacés au milieu d'une grande masse de cellules dites embryonnaires.

Quelques-uns de ces tubercules ont atteint l'évolution fibreuse ; le centre n'est plus représenté que par un protoplasma fibrillaire contenant de petits blocs bleuâtres, vestiges de champignon, ou même ne renfermant plus rien, comme si le tubercule avait détruit le parasite, preuve d'une guérison locale.

Aujourd'hui que la question des pseudo-tuberculoses est à l'ordre du jour, il nous a paru intéressant de démontrer qu'il existait une tuberculose mycosique aspergilleuse dont les diverses lésions histo-

logiques sont calquées sur celle de la tuberculose commune. Cette maladie doit prendre rang à côté des pseudo-tuberculoses microbiennes signalées en ces derniers temps.

Cet aspergillus fumigatus possède des propriétés pathogènes envers un grand nombre d'espèces animales. Chez le canard, au cours d'une épizootie ayant sévi au jardin d'Acclimatation de Paris, M. Cornil a reconnu l'existence d'une tuberculose due à la végétation de ce champignon. Chez un singe, auquel nous avions injecté quelques spores dans la trachée, nous avons retrouvé dans les bronches une végétation mycélique.

L'aspergillus fumigatus étend jusqu'à l'espèce humaine ses propriétés pathogènes et le contact avec des animaux contaminés est susceptible de déterminer chez l'homme des pneumopathies particulières.

Il existe à Paris une classe d'individus exerçant la profession de gaveurs de pigeons. Chez eux, il est de notion vulgaire que le gavage occasionne à la longue une maladie chronique du poumon. Nous avons, pour notre compte, observé trois gaveurs atteints d'une pneumopathie, dont l'évolution est celle de la tuberculose pulmonaire chronique. Elle est caractérisée par de l'essoufflement, de la toux, de l'expectoration purulente, de petites hémoptysies à répétition et parfois des manifestations pleurales. L'examen de la poitrine décèle des signes de bronchite et d'induration pulmonaire, en général localisée, se révélant par la faiblesse de la respiration et un peu de submatité. La température est relativement peu élevée et cependant les malades pâlissent, maigrissent et passent par des périodes d'aggravation et d'amélioration. Chez l'un d'eux, nous suivons ces alternatives depuis plus de deux ans. Dans aucun cas nous n'avons constaté la présence des bacilles de Koch dans les crachats.

La similitude des symptômes présentés par ces trois hommes exerçant le même métier, nous a fait rechercher si leur maladie ne relevait pas d'une même cause inhérente à leur profession.

Partant des faits cliniques, nous avons été amenés à étudier la pseudo-tuberculose des pigeons, dont nous avons retracé l'histoire.

Les gaveurs attribuent leur maladie pulmonaire à leurs efforts d'expiration constants. Pour pratiquer le gavage, ils emplissent leur bouche d'un mélange d'eau et de grains, puis ouvrant le bec de l'animal, ils y appliquent leurs lèvres pour chasser par expiration une partie du mélange. Chaque homme, dans certains établissements, peut graver ainsi quelques milliers de pigeons par jour.

Ce n'est pas à cette origine mécanique qu'il faut, suivant nous, attribuer leurs pneumopathies, mais vraisemblablement à l'aspergillus puisé, soit à la surface des graines dont ils s'emplissent la bouche, soit au contact direct de la tumeur buccale des pigeons.

La preuve absolue du diagnostic en pareille matière ne peut être fournie que par une autopsie, mais l'examen microscopique et l'inoculation des crachats de nos malades, nous ont fourni des résultats remarquables. A plusieurs reprises, mais non régulièrement, nous avons constaté dans l'expectoration sanguinolente, la présence de petits filaments portant une ou deux ramifications que l'on pouvait considérer comme des fragments de mycelium. L'inoculation d'un crachat de malade à un pigeon a produit une fois une tuberculose mycosique due à l'aspergillus fumigatus. D'autre part, chez un homme aujourd'hui en voie de guérison, et qui rendait une expectoration mucopurulente teintée de sang, l'ensemencement des crachats sur des tubes de gélose mis à l'étuve, a fourni la culture d'une colonie du même aspergillus.

Ces faits sont rapprochés de ceux où l'on a constaté, chez l'homme, la présence de l'aspergillus fumigatus.

Les maladies de l'oreille causées par le développement de ce champignon et signalées pour la première fois par Meyer, en 1844, ont été, depuis, fréquemment observées comme en témoigne le mémoire récent de Siebenmann. L'aspergillus a été rencontré aussi dans les fosses nasales et sur la conjonctive. Mais les cas où l'on a pu le constater dans le poumon de l'homme, intéressent plus particulièrement notre sujet. Pour ne citer que des faits les plus importants nous signalerons les quatre cas observés par M. Virchow en 1856, celui de Friedreich de Wurzbourg, de Dusch et Pagenstecher, le cas de Fürbringer dont le diagnostic, en raison de l'examen des crachats, fut porté pendant la vie du malade et vérifié à l'autopsie, et enfin celui plus récent de Lichtheim, où l'aspergillus fumigatus fut nettement caractérisé.

Puisque des pneumopathies aspergilleuses ont été parfois signalées chez l'homme, nous sommes en droit de soupçonner la même affection chez nos malades en raison des qualités de leur expectoration et de leur contact prolongé avec des animaux ou avec des graines alimentaires contaminées par le même aspergillus.

Notre but, en présentant cette note, n'a donc pas été d'étudier seulement une pseudo-tuberculose mycosique intéressante au point

de vue de l'anatomie pathologique ; nous avons voulu aussi appeler l'attention des médecins et des hygiénistes sur une variété rare de pneumopathie causée par la présence d'un champignon.

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE.

M. ROSENSTEIN (de Leyde). — La cirrhose hypertrophique (augmentation de volume du foie avec ictère) doit-elle être regardée comme une maladie à part, ou ne représente-t-elle que le premier stade de la cirrhose atrophique? Les Français admettent plutôt la première, les Allemands plutôt la seconde de ces hypothèses.

Les altérations histologiques de ces deux formes ne présentent, en somme, pas de différences essentielles ; et cependant je ne saurais les identifier. Je crois, au contraire, que la forme atrophique ne débute jamais par une augmentation du foie, mais amène d'emblée la stase veineuse, l'ascite et le gonflement de la rate ; elle ne produit que peu ou pas d'ictère et n'apparaît guère avant quarante ans. La cirrhose hypertrophique ne présente pas de stase veineuse, mais presque toujours de l'ictère, et atteint la plupart du temps des personnes de vingt à quarante ans.

La cirrhose atrophique correspond à la néphrite interstitielle atrophique primitive, la cirrhose hypertrophique à la néphrite interstitielle secondaire.

Quel est le mode de production de l'ictère? Dans la forme atrophique, le fait principal est la destruction du parenchyme ; la formation de tissu conjonctif n'est que secondaire. Dans la forme hypertrophique, il se produit d'abord de la polycholie : le développement du tissu conjonctif amène une rétention de la bile dans les canaux biliaires et aussi l'ictère.

M. LITTEN. — Je suis aussi d'avis que, dans la cirrhose hypertrophique, le foie reste gros jusqu'à la mort. L'ascite d'un côté, l'ictère de l'autre, constituent des différences suffisantes pour établir la nature entièrement indépendante des deux affections.

En outre, je ne reconnais à l'alcool aucune valeur étiologique dans la cirrhose hypertrophique, tandis que j'ai observé toujours, comme point de départ de cette maladie, une affection première quelconque des voies biliaires. C'est avec raison que les Français parlent de « cirrhose hypertrophique *avec ictère* » ; il y a, en effet, toujours eu au moins une fois de l'ictère. La cause que j'ai rencontrée le plus souvent c'est la lithiase biliaire.

M. Baumler (de Fribourg-en-Brisgau). — J'ai vu, dans tous les cas que j'ai observés, la mort survenir par tuberculose miliaire, ou du moins celle-ci a pris une grande part à la marche de la maladie. L'examen histologique du foie m'a montré aussi des infiltrations cellulaires comme celles qu'on trouve dans la tuberculose miliaire. Il semble donc y avoir un rapport entre la cirrhose hypertrophique et la tuberculose. La première crée-t-elle une prédisposition pour la seconde?

M. Rosenstein. — J'ai examiné beaucoup de cirrhoses hypertrophiques et j'ai vu très peu de tuberculoses miliaires dans ces cas-là.

DES HÉMORRHAGIES DANS LA CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE.

M. Litten. — Les hémorrhagies de l'estomac sont fréquentes dans cette maladie et amènent quelquefois la mort d'une façon inopinée, par leur abondance (2 à 4 litres) et leur rapide répétition. Cependant on a peu étudié ce côté de la maladie. A l'autopsie on ne trouve rien au niveau de l'estomac, sauf une hyperémie de la muqueuse, mais sans aucune altération. Ces cas restaient très obscurs. J'ai, en outre, observé une de ces hémorrhagies dans un cas d'infiltration carcinomateuse diffuse du foie. Ce fut le premier cas où je remarquai à l'autopsie une distension variqueuse énorme des veines de la partie inférieure de l'œsophage. Dès lors, j'ai retrouvé la même altération de ces veines dans sept cas de cirrhose. L'œsophage présente, en effet, un double système veineux ; dans sa partie supérieure, les veines vont dans la veine cave supérieure ; dans sa partie inférieure, elles vont à la veine azygos, et seulement en petite partie dans le système de la veine porte. La veine azygos et ses affluents se distendent beaucoup dans la cirrhose, où elle a à suppléer les autres systèmes veineux. On comprend donc qu'un effort de vomissement, par exemple, suffise pour rompre une de ces varices.

M. Trier (de Copenhague). — Cinq ou six cas de ce genre ont déjà été décrits par un auteur de Londres, et la littérature française en rapporte plusieurs. Enfin mon assistant, M. Blume, en a publié six cas. Nous avons constamment trouvé les varices à la partie inférieure de l'œsophage, et plusieurs fois aussi la région où la varice avait éclaté.

Ces varices se présentent, du reste, aussi dans certains cas de syphilis du foie.

Nous ne pouvons, faute de place, exposer aussi complètement les travaux des autres sections. Nous ne ferons qu'une énumération par classes, à l'aide de laquelle il sera facile au lecteur de se reporter aux publications hebdomadaires correspondantes où toutes les communications signalées sont relatées avec les détails qu'elles comportent.

ANATOMIE.

*Nuel*, Liège : Sur la structure fibrillaire du protoplasma cellulaire. — *Dekhuyzen*, Leyden : Sur l'endothélium avec démonstration. — *A. Van Gehuchten*, Louvain : Le mécanisme de la sécrétion dans l'intestin moyen d'une larve de diptère. — *Barfurth*, Dorpat : Sur les ponts cellulaires des muscles lisses (avec démonstration). — Rapports de MM. Turner, Edimbourg, et Waldeyer, Berlin, sur le thème : Les circonvolutions du cerveau. — *Cunningham*, Dublin : A stage of the growth of the primate brain. — *Max Flech*, Francfort : Sur la signification des sillons secondaires dans quelques régions cérébrales. — *Bellicolore*, Lille : La topographie cranio-cérébrale. — *Benedikt*, Vienne : Thèse réservée. — *Hasse*, Breslau : Les conformations du thorax et leurs variations pendant la respiration. — *Braune*, Leipsig : Mécanisme articulaire. — *Meyer*, Zurich : Supplément des courbes aux articulations.

*P. Poirier*, Paris : Contribution à l'anatomie du testicule avec quelques considérations sur la pathogénie des kystes de l'épididyme. — *L. Dalla Rosa*, Vienne : Démonstration d'un nouveau procédé pour la conservation des cadavres entiers dans le but de préparation. — *Brunetti*, Padoue : Sur la méthode de tannisation de tissus animaux. — *Ferd*, Hochstetter, Vienne : Développement des veines des extrémités chez les amniotes. — *Soffianti*, Pavie : Communicazione sopra una sezione mediana verticale antero-posteriore mediante congelamento di cadavere al sesto mese di gestazione. — *Kölliker*, Wurzbourg : Démonstration des préparats de Golgi sur la moelle épinière et le cerveau. — *Katz*, Berlin : Sur l'organe de l'ouïe. — *Oppel*, Munich : Sur les capillaires biliaires et le tissu conjonctif du foie, d'après la méthode Golgi, modifiée (avec démonstration). — *A. Böhm*, Munich : Sur les phases principales de la fécondation des œufs de la lamproie (avec démonstration).

PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Questions bactériologiques : *Cornil*, Paris, *Babes*, Bukharest : Des associations bactériennes dans les maladies. — *Pio Foà*, Turin : Biologie du diplococcus en forme de lancette. — *Charrin*, Paris, en collaboration avec *Gley*, agrégé à la Faculté : Le mode de l'action de la substance microbienne qui empêche la diapédèse. — *Babes*, Buckharest : Des altérations histologiques des organes dans la diphtérie. — *N. Gamaleïa*, Paris : Sur la reproduction du choléra chez les lapins. — *A. P. Fokker*, Groningen : Sur la notion du parasitisme dans la pathologie. — *Babes*, Bukharest : Sur l'hémoglobinurie contagieuse du bétail (avec démonstrations). — *Nieczaeff* : Une nouvelle méthode d'observation des microbes se trouvant dans les leucocytes. — *Max Wolff* : Etiologie de l'actinomycose.

*Phisalix*, France : De l'influence du milieu ganglionnaire sur la vitalité du bacillus anthracis. — *Firket*, Liège : Démonstration microscopique d'éléments anormaux dans le revêtement épithélial d'une tumeur. — *Arloing*, France : *a*) Remarques sur les propriétés zymotiques de certaines sécrétions microbiennes. *b*) Sur la pleuropneumonie contagieuse du gros bétail. — *Tripier*, Lyon : Recherches sur la constitution des tubercules miliaires. — *Gross*, Cracovie : *a*) Contribution à la question de la pathogénie des bacilles du typhus. *b*) Une vaccination réussie de l'actinomycose dans la chambre antérieure des yeux de lapin (avec démonstrations). — *Giebier*, New-York : Théorie nouvelle sur les tempéraments. — *Formad*, Philadelphia : Remarks on dissecting aneurisms. — *Charrin*, Paris : Myocardites expérimentales.

PHARMACOLOGIE.

*John E. Brackett* : Sur le salol. — *Jul. Pohl* : Sur l'absorption et la division du chloroforme dans le corps des animaux. — *Petresco*, Bukharest : *a*) Sur l'action hypercinétique de la caféine. *b*) Sur l'action microbicide de l'eucalyptol, de la créosote, du gaïacol, de l'essence de térébenthine et de l'iodoforme. — *M. Schmidt*, Astrakan : Sur la nature du poison des poissons. — *Poulson*, Christiana : Sur les contenus vénéneux de l'extractum filicis volatil. — *Nitschmann* : Sur le Sozojodol. — *Plugge* : Sur l'Andromédotoxin. — *Cornut* : Sur le mécanisme de l'intoxication aiguë par le phosphore.

PEDIATRIE.

*Ashby*, Manchester : Sur l'antipyrèse chez les enfants. — *Gillet*, de Paris : Digestion pancréatique chez l'enfant à l'état de santé et de maladie. — *Jacobi*, New-York : l'ascite tuberculeuse et son traitement. — *Van Tienhoven*, Haag : Enurèse nocturne chez les enfants.

CHIRURGIE.

*Ollier*, Lyon : L'ostéogénésie chirurgicale. — *Konig*, Göttingen : L'ascite tuberculeuse et son traitement, etc., etc.

*Sous-section.* — Chirurgie orthopédique, *Newton et Schaffer*, New-York : Sur les limites et sur les problèmes de la Chirurgie orthopédique. — *Alb Landerer*, Leipzig : Sur le traitement du pied plat. — *A. B. Judson*, New-York : Sur le Pes calcaneus. — *Hoffa*, Wurzbourg : *a*) Sur le rapport de la contraction avec l'ankylose : *b*) Sur le pectus infundibulum. — *Robert W. Lowet*, Boston : Sur l'effet de la haute température dans les maladies articulaires. — *B. E. Brodhurst*, Londres : Traitement de la Scoliose.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

*Galabin*, Londres : *Stadfeldt*, Copenhague : *Slawjansky*, Saint-Pétersbourg : *Fritsch*, Breslau : L'antisepsie obstétricale. — *Barbour*, Édimbourg : Frozen. Sections from the eight month of pregnancy, the first and second stages of labour, immediately after delivery. — *Leopold*, Dresde : Démonstration de préparats sur la grossesse extra-utérine. — *Dührssen*, Berlin : Démonstrations obstétricales. — *Neugebauer*, Varsovie : Démonstration de préparations anatomiques. — *Jürgens*, Berlin : Démonstration de deux bassins de femmes ayant une structure défectueuse des parties génitales. — *Sabatier*, Lyon : Bassin à double synostose sacro-iliaque sans rétrécissement transversal. — *Olshausen*, Berlin : Démonstration de préparations et de patients. — *Calderini*, Parme : Démonstration obstétricale. — *von. Ott*, Saint-Pétersbourg : Pour les lois de périodicité et ses rapports physiologiques chez la femme. — H. Thése : L'hystérectomie vaginale. Rapporteur : *Williams*, Londres : Co-rapporteurs : *Pozzi*, Paris, *Schauta*, Prague, *Olshausen*, Berlin. — *Fritsch*, Breslau : Démonstration de préparats acquis par l'hystérectomie

vaginale et provenant de la vagine invertie. — *Sajajtzky*, Moscou : Hystérectomie vaginale dans le cancer de la matrice. 65 cas d'hystérectomie vaginale opérés personnellement et rapport statistique de cette opération en Russie. — *Frommel*, Erlangen : Méthode périnéale. — *Schutz*, Rostock : Causes de la torsion de la tête du fœtus autour de l'axe du canal pelvien. — *Zweifel*, Leipzig : Études sur le mécanisme de l'accouchement. — *Pestalozza*, Pavie : Graphique du pouls de fœtus dans l'utérus de la mère. — *Skutsch*, Iéna : Mesure du bassin. *J. Chalmers-Cameron*, Montréal : Some further observations of the influence of leucaemia upon pregnancy and labour. — *Küstner*, Dorpat : Histologie des ligaments amniotiques. — *J. Stuart-Nairne*, Glasgow : Investigations into some of the causes of incontinence of the urine in females and their cure by surgical operation. — *Neugebauer*, Varsovie : Traitement de l'inversion utérine chronique par la pression hydrostatique.

NÉVROLOGIE ET PSYCHIATRIE.

*Brower*, Chicago : Ataxie locomotrice. — *Minor*, Moscou : Contribution à l'étude de l'hématomyélie et de la syringomyélie. — *Mœbius*, Leipzig : Sur l'akinesia algera. — *V. Horsley*, Londres : Chirurgie du système nerveux central. — *Burkhardt*, Préfargier : Excisions d'écorce cérébrale comme contribution au traitement chirurgical des Psychoses. — *L. Bremer*, Saint-Louis : Microscopical Démonstrations of the earliest lesions in the endothelium of the smaller cerebral vessels in a case of precocious brain syphilis. — *Mies*, Paris : Sur un instrument pour la ponction de la tête, du crâne et du cerveau. — *Magnan*, Paris : Les folies intermittentes. — *Binswanger*, Iéna : Convulsions expérimentales obtenues de la moelle allongée du chien. — *C. v. Monakow*, Zurich : Etude sur l'anatomie pathologique des perturbations cordiales de la vue (avec démonstrations). — *Adamkiewicz*, Cracovie : Sur la vascularisation de la moelle allongée. — *Edg. Bérillon*, Paris : Les indications formelles de l'hypnotisme et de la suggestion dans le traitement des maladies du système nerveux. — *Th. Buzzard*. Londres : Thèse réservée. — *Witmer*. M. D., Washington : Insanity in the colored race in the United States. — *Régnier*, Paris : Rapports de la syphilis cérébrale et de la paralysie générale. — *O. Snell*, Munich : Démonstration de boutons à ressorts pour fermer les habits des aliénés. — *Thyssen* : Sur l'Astasie-Abasie.

OPHTHALMOLOGIE.

*H. Knapp*, New-York : Traitement de la capsule pendant et après l'extraction. — *Vignes*, Paris : Traitement opératoire de la cataracte secondaire ; Nouvelle pince-ciseaux pour l'irido-capsulotomie. *J.-J. Chisolm*, Baltimore : The aftertreatment of cataract operations by adhesive strips on one eye only and in light rooms. — *J.-A. Tyner*, Austin (Texas) : Preliminary capsulotomie in cataract extraction. — *J. Juarez de Mendoza*, Angers : La suture de la cornée dans l'opération de la cataracte. *Ralhmann*, Dorpat : *Schmid-Rimpler*, Göttingue : Le trachome. — *Swan M. Burnett*, Washington : Radical influence in the etiologie of trachoma. — *Hubert Sattler*, Prague : Sur la propagation géographique du trachoma. — *John E. Weeks*, M. D., New-York : The Pathology of acute contagious Conjunctivitis. *Carl Crossmann*, Liverpool : Blennorrhoea neonatorum. — *Goldzieher*, Budapest : Pathologie et thérapeutique du ptérygium. — *Gustave Schwabe*, Leipzig : Dilatation de la fente palpébrale dans les affections de la cornée. — *Wicherkiewez*, Posen : *a*) Autoplasie après extirpation des tumeurs ayant occupé l'épaisseur totale de la paupière. *b*) Contribution à l'étude de l'ectropion congénital. *Valude*, Paris : Le strabisme névropathique. Etude de pathogénie. *Gradle*, Chicago : Métbode pour déterminer le strabisme latent. — *O. M. Berry*, Edimbourg : *a*) A stereoscopie phenomenon. *b*) Maddox method of determining the point of equilibrium of the ocular muscles. — *Schneller*, Dantzig : Contribution à la théorie du strabisme fondées sur des recherches anatomo-pathologiques. — *Landolt*, Paris : La désignation des prismes dans la pratique ophtalmologique. — *Swan, Burnett*, Washington : A metrie System of numbering and mesuring prisms, with exhibition of instrument for testing prisms.

OTIATRIE.

Les microorganismes dans les maladies de l'oreille moyenne et leurs complications. Rapporteurs : *Moos, Zaufal*. — Cholestéatome de l'oreille. Rapporteurs : *Kuhn, Bezold*. — Peut-on considérer l'ouverture de l'apophyse mastoïde faite en partant du conduit auditif externe comme égal aux autres méthodes communément employées? Rapporteur : *Hessler*. — Traitement consécutif à l'ouverture de l'apo-

physe mastoïde par le ciseau. Rapporteur : *Kretschmann.* — Indications concernant l'excision du marteau et de l'enclume. *Stacke.* — *Samuel Sexton*: Treatment of deafness, noises in the head and otorrhoea by excision of the drumhead and ossicles. — *Suarez de Mendoza* : Sur l'ablation des osselets de l'ouïe dans certaines formes d'otite moyenne, accompagnée de vertiges violents. — *Steinbrügge.* Anatomie pathologique du labyrinthe.

LARYNGOLOGIE ET RHINOLOGIE.

Diagnose et Thérapeutique de maladies des sinus avoisinant les fosses nasales. Rapporteurs : *P. Mc. Bride Edinbourg, Ph. Schech, Munich.* — *Bresgen,* Francfort-s.-M. : Le traitement siccatif du nez et de ses sinus. — K. *Vohsen,* Francfort-s.-M. : Eclairage de la cavité d'Higmors et du sinus frontal pour le diagnostic de leurs affections et pour le traitement opératoire. — Déviations de la Cloison. Rapporteurs : *J. Moure,* Bordeaux et *A. Hartmann,* Paris. — A. *Gouguenheim,* Paris : Abcès chaud de la cloison nasale avec déformation consécutive du nez. — *O. Laurent,* Hal : Oblitération des ouvertures nasales par épaississement symétrique de la cloison. — *Toeplitz,* New-York : a) Sur les causes de la perforation de la cloison nasale. b). Un cas singulier de tumeur du larynx. — *Loewe* : Sur les exostoses de la cloison. — *E. Stepanoff* : Sur les cas possibles des glandes hyalines dans le tissu des polypes muqueux du nez et du polype de l'oreille ; remarques sur les corps hyalins du rhino-sclérome. — *William Chapmann* Jarvis, New-York : An original, safe and reliable systèm for removing intra-nasal growths. — *J. Michael,* Hamburg : a) Sur le Melanosarcome du nez et les polypes aérés de celui-ci. b). Une complication singulière de la trachéotomie chez les vieillards. — Diagnose et Thérapeutique du Larynx. Rapporteurs : *Henry T. Butlin,* Londres ; J. *Gottstein,* Breslau. — *J. H. Bosworth,* New-York : A study of malignant disease of the upper air tract. — *Jos. Neumann,* Budapest : a) Contribution à l'histologie du Cancer du Larynx (Communication de la section de l'hôpital du Pr Navratil). — *Störk,* Vienne : Un nouveau cas de guérison de cancer du larynx avec observations sur les cautèles dans l'extirpation du larynx. — *P. Pieniazek,* Krakau : Sur les fissures du larynx d'après expériences propres. — *O. Chieri,* Vienne : Sur la pachydermia laryngis. — *A. Kuttner,* Berlin : Sur la question de la pachydermia laryngis. — *M. L. Przedhorsky,* Lodz : Un cas de tuberculose du larynx.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE.

Traitement des maladies inflammatoires de la peau. *O. Lassar*, Berlin ; *Leloir*, Lille ; *Mapother*, Londres. — Diagnose, prognose et thérapeutique de la gonorrhée chronique chez l'homme et chez la femme, *Doutrelepont*, Bonne, *Campana*, Gênes ; *Finger*, Vienne ; *Jullien*, Paris ; *Nöggerat*, Wiesbaden ; *Sinclair*, Manchester. — Nature des exanthèmes médicaux. — *De Smet*, Bruxelles : Contribution à l'étude du lymphangiome circonscrit. — *Jullien*, Paris : *a*) Syphilis et diabète ; *b*) Les cicatrices des plaques muqueuses ; *c*) De la déformation des maxillaires dans la syphilis héréditaire. — *Sigm. Lustgarten*, New-York : *a*) Un nouveau cas de Psorospermosis follicularis (avec démonstrations microscopiques) ; *b*) Théorie des causes premières de la mort.

PHYSIOLOGIE ET CHIMIE PHYSIOLOGIQUE.

*Chauveau*, Paris : Sur la chaleur produite par la contraction musculaire. — *A. Adamkiewich*, Cracovie : La vascularisation de la moelle allongée et de ses centra avec démonstration. — *S. J. Meltzer*, New-Vork : Sur le rythme de la respiration et des pulsations du cœur. — *G. Rummo* et *A. Ferranini*, Naples : La circulation du sang dans le cerveau humain pendant le sommeil. — *H. P. Bowditch*, Boston : The law of growth studied by Galtons method of percentile grades. — *Arloing*, Lyon : Expériences sur les rapports du sympathique cervical avec les sécrétions et l'évolution épidermique. — *A. Mosso*, Turin : Sur des recherches faites sur les muscles humains et démonstration de l'Ergographe. — *Ch. Richet*, Paris : Une expérience sur la polypnée thermique. — *François Frank*, Paris : Examen de la fonction des oreillettes et des ventricules du cœur au moyen d'une nouvelle méthode de Cardiographie extérieure avec applications à l'étude de l'innervation cardiaque et des poisons du cœur. — *Danilewsky*, Charkow : Sur une nouvelle méthode cardiodynamométrique. — *B. Haycraft*, Edinburgh : Démonstration of a new method of determining the specific gravity of the blood. — *Siegmund Mayer*, Prague : Arrêt et réhabilitation de la circulation du sang dans la tête. — *Ponfick*, Breslau : Démonstration d'un foie régénéré.

ODONTOLOGIE.

Expériences avec le Sciopticon, lumière électrique. MM. *Mummery*, Londres; *Andrews*, Boston; *Scheff*, Vienne; *Hamer*, Utrecht; *Schmidt*, Lübeck; *Baker* (démonstrations).

*Abiny* et *Schneider* : Narcose par le bromoethyl. — *Hillischer* : Gaz narcotique; appareil transportable préparant le mélange à la bouche du patient. — *Davis* : Narcose par l'azote oxydulée. — *O'Brien*. Dresde : Rapid filling by use of the Bonwil-Mallet. — *Clapp* : Remplissage avec or et amalgame. — *Weber* : Crownwork dans la périostite des canines. — *Timme* : Couronnes d'or. — *Geo W Melotte*. Uthaca N. Y. U. S. A. : Crown-and Bridg-work. — *Curts*, Syracuse : Crown-and-Bridge-work. — *Briggs* : Crowns-and Bridge-work. — *Emil Florke*, Brême : Démonstration d'appareils électriques. — *Harvalik* : Marteau pneumatique et nouvelle machine à trouer à manche. — *Berten* : Emploi du « pied de chèvre » dans l'extraction.

HYGIÈNE.

Dangers de la prostitution au point de vue sanitaire et moral pour le peuple. Mesures pour combattre la prostitution en général et et en particulier ainsi que dans la voie internationale : *Thiry* Bruxelles; *Kaposi*, Vienne. — Etat actuel de la discussion sur la tuberculose. Mesures internationales à prendre contre la maladie *Sormani*, Pavie; *Cornet*, Berlin. — Quelles sont les mesures préventives à prendre contre la diphthérie : M. *Loffler*, Greifswald. — Hygiène dans les établissements pour y restreindre l'accumulation de personnes (Asiles de nuit, maisons pour les enfants trouvés, maisons pénitentiaires). *Gruber*. Vienne; *Erismann*, Moscou; Baer, Berlin, etc., etc.

*Sous-section. — Hygiène des chemins de fer.* — *Herzog*, Munich; les systèmes du sauvetage dans les catastrophes du chemin de fer. V. *Czatary*, Pesth; hygiène des voyageurs dans les trains.

*Hygiène militaire.* — Sur l'emploi des baraques transportables pour malades en guerre et en paix. — Generalstabsarzt *von Coler*; *Nimier*, Pàris. — *Daubler*, médecin-major en retraite de l'armée des Indes Néerlandaises : Démonstration d'une baraque transportable

pour les malades aux tropiques (en emploi depuis près d'un an à Zanzibar). — Le traitement antiseptique de blessures en campagne dans les armées différentes peut-il être uniformément ordonné dans ses points principaux, — où comment peut-on arriver à obtenir que les médecins d'une armée puissent atteindre un état aseptique permanent des blessures avec le matériel sanitaire d'une armée étrangère? — A. Antisepsie primaire (sur le champ de bataille). — B. Traitement ultérieur dans les hôpitaux). — Von Bergmann; M. Notter, Netley. — Weber, Besançon : Sur les meilleurs pansements de guerre.

### GÉOGRAPHIE MÉDICALE ET CLIMATOLOGIE.

*Pekelharing*, Utrecht; le béribéri considéré au point de vue de l'étiologie et du traitement. — *Carlsen* : la diphtérie au Danemark.

### MÉDECINE LÉGALE.

*Schwartz*, Cologne. La nomination des médecins légistes répond-elle aux exigences de la justice moderne. — *Hofmann*, Vienne ; sur quelques altérations cadavériques de *Vischer* ; l'air introduit dans les poumons par la respiration peut-il disparaître des cadavres, de telle façon que les poumons de nouveau-nés qui ont respiré pourraient présenter les signes des poumons d'enfants qui n'ont pas respiré du tout?

T. Legry.

# BIBLIOGRAPHIE.

De l'extirpation de la prostate contre les tumeurs malignes (*Ueber die Exstirpation des prostotatawegen maligner Neubeldung en*), par Adolphe Stein de Stutgard. *Arch. für Klin. chir.* 1889, p. 535. — Ce mémoire, fort au courant de la bibliographie allemande, est intéressant au point de vue de la science internationale. Car après une longue analyse des documents et de nombreuses tentatives opératoires inutlles et fatales on arrive à la conclusion que la seule analyse clinique avalt permis à l'Ecole française de formuler sans perdre aucun malade.

L'auteur, s'appuyant sur les puissantes statistiques de la clinique de Billroth et sur les faits de Thompson, montre la rareté de ces tumeurs, leur nature sarcomateuse ou carcinomateuse, l'envahissement fréquent du rectum, puis il rapporte les faits de Winiwarter, Demarquay, Spanton, Harrisson, Lersrink et enfin les 6 cas personnels de la clinique d'Heidelberg, 3 carcinomes, 3 sarcomes.

L'ensemble des interventions prise en bloc donne de 1 à 2 ans de survie juste ce que donne la maladie abandonnée à elle-même.

Les indications opératoires se posent d'après la forme de la tumeur. Les seuls néoplasmes limités peuvent être attaqués, les autres sont diffus et doivent être abandonnés à eux-mêmes. Malheureusement le diagnostic de la nature du néoplasme alors qu'il est limité est toujours fort délicat et ressemble à s'y méprendre à une hyperthrophie simple de la prostate. Cependant l'analyse des signes donnés par le toucher rectal, l'examen des ganglions et les accidents douloureux permet quelquefois le diagnostic.

La méthode de choix dans le traitement de ces néoplasmes, lui paraît être la taille périnéale, mais l'extirpation est difficile et laisse toujours après elle une fistule persistante ou nécessite une sonde à demeure. En vérité c'est là une fin bien peu recommandable à moins que les symptômes douloureux devenus très intenses n'y réduisent le malade. Somme toute, c'est à la méthode palliative par le cathétérisme uréthral qu'il faut revenir. L'Ecole de Paris n'en n'a jamais douté, et ne veut pas faire autre chose.

Tuffier.

Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur, par Kirmisson, professeur agrégé chirurgien des hôpitaux (Masson 1890). — Réunir en un groupe homogène des leçons cliniques faites pendant un remplacement du Dr Richet, tel est le but de l'ouvrage. L'auteur s'est attaché à décrire des types morbides qu'il étudie depuis longtemps. Il y est parvenu en mettant clairement chaque question au point exact. Plusieurs manœuvres orthopédiques et quelques opérations employées à l'étranger nous sont indiquées dans ce livre.

Les maladies osseuses sont le sujet de leçons sur les ostéites de développement, les phlegmasies aiguës spontanées ou traumatiques, les décollements épiphysaires. Les lésions articulaires si fréquentes et si graves sont représentées par une étude sur le mal de Pott, la coxalgie, les luxations de l'épaule, les difformités et leur traitement tiennent une large place. Le genu valgum, la tarsalgie, le torticolis et surtout le pied bot sont longuement et consciencieusement étudiés. L'ensemble de ce livre nous met au courant de toutes les questions d'orthopédie encore si controversées. T. T.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Dyspepsie et catarrhe. Thérapeutique des maladies des voies digestives, par le Dr Coutarel (de Roanne), lauréat de l'Institut. (Paris, G. Masson, 1890.)

Compilations très consciente et habilement exposée de tout ce qui a été écrit sur la dyspepsie et son traitement. Travail utile à consulter pour les chercheurs qui veulent connaître l'état de la question et les praticiens qui y trouveront de nombreuses indications thérapeutiques.

*Le rédacteur en chef, gérant,*

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1890

# MEMOIRES ORIGINAUX

## Un cas d'anévrysme artério-veineux du sinus carotidien, ayant envahi la cavité cranienne. — Attaques épileptiformes subintrantes. — Ligature de la carotide primitive. — Amélioration.

Par le Dr Paul POIRIER,
Chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté,
Chef des travaux anatomiques.

L'observation qu'on va lire nous permettra de faire quelques remarques intéressantes sur l'étiologie, les variétés cliniques, le diagnostic et le traitement des *anévrysmes artério-veineux de l'artère carotide interne, dans le sinus caverneux*, pour employer l'expression qui nous semble la plus précise.

Le mémoire récent de M. le Pr Lefort sur l'*Exophtalmos pulsatile* (1), dans lequel tous les cas connus de cette rare lésion ont été à nouveau étudiés et résumés, a singulièrement facilité notre tâche, en nous évitant de nombreuses et délicates recherches bibliographiques. On trouvera discutés dans ce travail tous les points de l'histoire de l'anévrysme artério-veineux du sinus carotidien que nous n'avons pas cru devoir aborder, à l'occasion du fait que nous allons rapporter.

(1) L. Lefort. — De l'Exophtalmos pulsatile, à propos d'une opération de ligature des deux carotides primitives pour exophtalmos pulsatile ; in *Revue de Chirurgie*, mai et juin 1880, p. 369 et 457. (Voir, dans ce très important mémoire, toutes les indications bibliographiques.)

Certains travaux, pourtant, paraissent n'avoir pas été consultés par M. Lefort, puisqu'il ne les cite pas ; nous nous permettrons de combler cette lacune en mentionnant l'importante revue que consacra à cette question, dès 1871, M. le Dr Terrier (1) et le long article de M. le Dr Chauvel (2), sans parler des classiques.

D'autre part, parmi les publications postérieures à l'article de M. Lefort, et qui se rattachent de près ou de loin à ce sujet difficile, nous devons une mention toute spéciale à la belle observation du malade de M. Régis, dont l'histoire a été fort judicieusement commentée par M. le Dr A. Boursier (de Bordeaux) (3). Nous citons avec plaisir ce cas intéressant, quoique, à ce qu'il semble, il ne s'agisse pas là d'un anévrysme artério-veineux du sinus carotidien, mais bien d'un anévrysme pur intra-cranien, parce que M. Boursier, à l'aide de tous les moyens d'investigation connus, s'est efforcé de rechercher, avec tout le soin désirable, la nature et le siège exacts de la tumeur qu'il avait à déterminer : exemple que tous ceux qui auront l'occasion d'observer des cas analogues feront bien de suivre, si l'on veut arriver un jour à voir clair dans cette fameuse question de l'exophtalmos dite pulsatile, qui n'a parfois de pulsatile que le nom.

OBSERVATION

*Anévrysme artério-veineux occupant le canal carotidien et ayant envahi la cavité cranienne. — Attaques épileptiformes subintrantes. — Ligature de la carotide primitive. — Amélioration.*

Dans le courant du mois de janvier 1889, je fus consulté par lettre pour un jeune Anglais qui, ayant reçu dix ans auparavant une balle dans la région parotidienne droite, était,

(1) F. TERRIER. — Des tumeurs pulsatiles ou anévrysmoïdes de l'orbite, in *Arch. génér. de Méd.*, 1871, vol. II, p. 174

(2) CHAUVEL. — Article Orbite ; in *Dict. encycl. de sc. Méd.*, 2e série, tome XVIe.

(3) A. BOURSIER. — Sur un cas probable d'anévrysme intra-cranien ; in *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 29 juin, 27 juillet 1890, nos 48, 50, 51 et 52, p. 546-591 (Voir sur le même sujet la thèse d'Epron, Paris, décemb. 1889.)

depuis quelques mois, sujet à des attaques épileptiformes.

J'engageai le malade à venir à Paris se soumettre à l'observation. Il prit le bateau dans ce but : mais, sans doute sous l'influence de la traversée, les attaques épileptiformes devinrent presque continues, et cet homme arriva à Granville dans un état de mal épileptique qui mettait un obstacle absolu à la continuation du voyage.

Appelé à Granville, je fis aisément le diagnostic d'une communication entre l'artère carotide et le sinus caverneux, et je prescrivis, avec un repos absolu, un traitement approprié.

En quelques jours les attaques diminuèrent et bientôt le malade put venir à Paris ; je le fis entrer à l'hôpital Beaujon, dans le service du professeur Duplay, le 1er février 1889.

Le malade avait encore des accès épileptiformes assez fréquents, tantôt sous la forme d'attaques convulsives, tantôt sous forme d'absences, et un état prononcé de stupeur intellectuelle.

Grâce aux renseignements fournis par les parents qui l'accompagnaient, l'historique de la maladie put être recueilli sans lacunes. Voici ce qui nous fut raconté :

En mai 1879 (dix ans auparavant), A... fut atteint par une balle de révolver qui détacha une esquille du maxillaire inférieur au niveau de l'angle et se perdit dans la profondeur de la région parotidienne.

L'hémorrhagie fut assez forte au moment de la blessure ; le blessé perdit connaissance ; cependant elle s'arrêta sous l'influence d'un pansement compressif. Une première recherche de la balle fut faite, mais sans succès ; la plaie, qui ne se fermait pas, donnait parfois du sang en assez grande quantité, si bien que le chirurgien anglais qui soignait le malade résolut, une seconde fois, d'aller à la recherche du projectile. L'opération, faite sous le chloroforme, ne donna point de résultat ; cependant quelques petites artères (?) furent liées, dit le malade, et la plaie se ferma définitivement. Il persista une légère *paralysie faciale*, qui avait apparu dès le moment du traumatisme.

Pendant huit ans, tout alla bien; mais, en 1887, M. A... éprouva une série de symptômes bizarres : tout d'un coup, sa bouche s'emplissait de salive, et cette salive avait un goût prononcé de phosphore ; ces *accès de salivation* duraient de quelques minutes à trois quarts d'heure. En même temps survinrent des défaillances, des *vertiges* et des *bourdonnements d'oreilles* ; des *sueurs très abondantes sur tout le côté droit de la face.*

A ce moment se place un épisode intéressant : une nuit, *il entendit un grand coup dans sa tête*, et depuis lors, il n'a cessé de percevoir un bruissement continuel qui s'exagère après tout exercice violent ou même spontanément lorsque le malade est au lit. Madame A... a souvent entendu ce bruit qu'elle compare à un sifflement doux et plaintif.

Ces divers symptômes obligèrent le malade à abandonner momentanément le travail de bureau : les purgatifs et le repos produisirent une détente et le malade put reprendre ses occupations.

Dans la nuit de Noël 1888, une *première attaque épileptiforme* se produisit pendant le sommeil du malade ; puis ces attaques revinrent plus fréquentes de jour et de nuit. Il prit le bateau pour venir à Paris, dut s'arrêter à Granville en état de mal pendant six jours, et entra à Beaujon le 1er février 1889.

A ce moment l'état du malade est le suivant : la première chose qui frappe, c'est une *saillie notable de l'œil droit* avec un développement marqué de la *circulation veineuse* sur le globe oculaire, les conjonctives et autour de l'orbite. Cette saillie est variable ; par instant elle s'exagère et l'œil paraît à moitié sorti de l'orbite ; d'autres fois elle diminue en même temps que la coloration des téguments de la région.

La pupille est toujours très dilatée. L'acuité visuelle est bien diminuée ; le malade reconnaît encore les gros objets, mais il lui est tout à fait impossible de lire.

L'acuité auditive est également fort amoindrie à droite : le malade n'entend la montre que si on la met au contact du pavillon.

Continuellement il perçoit dans cette oreille un *bruit de sifflement* qu'il compare à un jet de vapeur. Ce bruit est, comme l'exophtalmos, d'intensité variable : après une course, la montée d'un escalier, il s'exagère ; quelquefois cette exagération survient spontanément.

J'ai déjà dit qu'autrefois le bruit s'entendait à distance : aujourd'hui on ne l'entend plus, mais en collant l'oreille sur les divers points de la région, on perçoit un léger bruissement qui prend par instants le caractère d'un souffle continu.

M. Boudet de Pâris, qui a bien voulu ausculter le malade avec le microphone, nous a fait entendre un *bruit de souffle continu* avec *renforcement isochrone à la systole cardiaque.*

L'auscultation des vaisseaux du cou, pratiquée avec le même instrument, a fait entendre le même bruit dans l'artère carotide primitive droite, dont le calibre est certainement moindre que celui de la carotide gauche. Les veines du cou sont normales.

On note encore un certain degré d'asymétrie faciale : le côté droit, paralysé depuis longtemps, est étalé et ne prend aucune part aux mouvements de la face.

L'artère temporale du côté droit est petite, mais de volume égal à celle du côté gauche.

Rien de saillant à noter du côté des membres : ceux de la moitié droite du corps sont un peu plus forts que ceux du côté gauche, mais sans que l'asymétrie dépasse les limites normales.

Les troubles intellectuels sont caractérisés par une extrême *lenteur des opérations cérébrales*, une sorte d'hébétude, de stupeur dont le malade peut néanmoins sortir, lorsqu'on sollicite vivement son attention : d'abord il répond de travers à une question ; puis, peu à peu, lentement, il paraît rassembler ses idées et la réponse vient appropriée à la demande.

Même *lenteur dans les mouvements des membres.*

Le cœur bat 60 à la minute. La température est à 37°5 ; après les attaques, elle s'élève et va jusqu'à 38°, 38°5. On note aussi après les attaques un peu de délire.

Bien que les attaques reviennent encore deux ou trois fois

par jour, elles sont moins nombreuses et moins longues que les jours précédents. Il ne m'a pas été donné d'en observer; mais on m'a dit que les *convulsions du début étaient également marquées dans les quatre membres et le côté gauche de la face*.

Après avoir laissé le malade reposer pendant quelques jours, je procède le 15 février à la ligature de la carotide primitive droite. Mon maître, M. le professeur Duplay, veut bien m'assister et me guider au cours de l'opération.

Je trouve facilement l'artère qui est saine, mais petite, d'un volume évidemment au-dessous de la normale; la veine paraît normale. Je lie avec un fil de soie aseptique et je coupe au ras. La peau est suturée dans toute l'étendue de la plaie.

Dès que le fil fut serré, on put voir l'injection des vaisseaux orbitaires et périorbitaires diminuer brusquement, en même temps que la temporale superficielle droite s'affaissait.

Les suites de l'opération furent absolument bénignes. Dès la première heure, on nota l'augmentation de volume de la temporale gauche. Dans les jours suivants nous vîmes une circulation collatérale se développer dans le côté droit de la face. Température, 37° tous les jours.

Les attaques disparurent complètement. Tout bruit cessa dans la tête. L'œil reprit sa position normale; dès le cinquième jour toute trace d'exophthalmie avait disparu.

Le 23 février, les fils de sutures furent enlevés: la plaie était parfaitement réunie. Le 26 février, dix jours après l'opération, le malade voulut sortir de l'hôpital et aller à l'hôtel.

L'intelligence avait repris sa vivacité ordinaire, la parole sa rapidité normale. Seule, la paralysie faciale avait persisté, comme l'on devait bien s'y attendre.

Le 3 mars, le malade voulut partir de Paris, et le 4, il regagnait Jersey où sa présence était absolument indispensable « ayant fait m'écrivait-il, une traversée superbe, pendant laquelle il était resté debout sur le pont ».

Depuis, j'ai reçu deux fois des lettres de ce malade: dans la première, datée du 31 janvier 1890, un an après l'opération,

il me dit qu'un léger bruissement est revenu dans l'oreille (1): « Le bruit qui se produisait dans mon oreille droite est revenu, assez fort pour me réveiller quelquefois ; il est plus marqué quand je suis couché, et cela palpite dans ma tête. Je me couche de très bonne heure et je dors de 9 heures du soir à 3 heures du matin. Je me porte très bien ; j'ai repris toutes mes occupations et mes amis me trouvent bonne mine. »

Ce malade a été revu en août 1890 ; l'état est exactement le même : pas d'aggravation dans les symptômes, mais aucune amélioration depuis janvier 1890.

On peut résumer ainsi l'observation qu'on vient de lire : En mai 1879, *un coup de feu* dans la *région parotidienne droite* ; pénétration d'une balle de révolver en arrière de l'angle de la mâchoire, ayant déterminé immédiatement une hémorrhagie violente et une *hémiplégie faciale droite*. *Deux tentatives d'extraction de la balle*, restées infructueuses : la première au moment même de la blessure ; la seconde, plus tard et sous le chloroforme. — En 1887, alors que tout allait bien depuis 8 ans, exception faite bien entendu pour la paralysie de la face, apparition de *phénomènes nerveux*, indiquant une lésion localisée des méninges ou du cerveau, au niveau de la base du crâne (1° *accès de salivation* ; 2° *défaillances et vertiges* ; 3° *sueurs* sur le côté *droit* de la face ; 4° *bourdonnements d'oreilles*). — Une nuit : *Grand coup dans la tête* et dès lors constatation de l'existence d'un *bruissement intra-cranien*, continu, augmentant pendant l'effort et dans la situation couchée, ayant les caractères d'un sifflement doux et plaintif, qu'à ce moment on peut entendre à distance. Le 25 décembre 1888, première *attaque apoplectiforme* pendant le sommeil.

En 1889, au début de l'année, le malade examiné présente les symptômes suivants : A. Signes habituels de l'*exophtalmos*, mais sans *tumeur pulsatile* : 1° *exophtalmie* légère de l'œil droit, parfois plus accentuée ; 2° *circulation veineuse très développée* dans l'orbite (sur la conjonctive, sur le globe oculaire et à son

(1) Une lettre de M. le Dr Chappuis (de Jersey) m'avait informé, le 6 juillet 1889, que ce bruit venait de réapparaître.

pourtour) ; 3° existence d'un *bruit intra-cranien*, isochrone à la systole cardiaque, mais qui ne s'entend plus à distance ; 4° *diminution du calibre de la carotide primitive droite* ; 5° *troubles visuels* (acuité visuelle très diminuée pour l'œil droit et impossibilité de la lecture de ce côté ; dilatation accentuée de la pupille) ; 6° *troubles auditifs* (diminution de l'acuité auditive, etc.) ; B. Signes de *tumeur intra-crânienne* : 1° *stupeur intellectuelle* marquée (lenteur dans les idées et dans les mouvements musculaires, etc) ; 2° *absences* et *vertiges* ; 3° et surtout *attaques convulsives, typiques*, généralisées aux quatre membres, n'épargnant que le côté de la face paralysée ; C. Signes de *paralysie faciale* ancienne (asymétrie, etc.).

Dans ce cas, le diagnostic était aisé à porter : il le fut sans peine, comme on a pu le voir. Mais, comme on a constamment écrit jusqu'à aujourd'hui que, pour les affections de ce genre, la difficulté principale résidait dans le seul diagnostic, il est intéressant d'étudier notre observation à ce point de vue.

De l'avis de tous, lorsqu'il s'agit de faits *traumatiques*, plus ou moins analogues au nôtre, le diagnostic est facile à porter, aujourd'hui du moins que l'on connaît mieux la question depuis les travaux modernes de Rivington, Terrier, Schlaefke, Sattler, Chauvel, et surtout le récent article de M. le professeur Lefort. Il suffit d'examiner son malade avec une attention suffisante.

Il ne s'agit pas, on le comprend bien, de porter un diagnostic aussi grossier que celui d'*exophtalmos*, pulsatile ou non, auquel on se borne trop souvent, dès que la moindre difficulté surgit. A l'encontre de MM. Chauvel, Lefort, etc., qui paraissent avoir moins de prétention que nous, et en particulier de M. Lefort qui intitule encore « *Exophtalmos pulsatile* » son substantiel travail, au lieu de lui donner franchement pour titre : « *De l'anévrysme artério-veineux du sinus caverneux* », il nous semble qu'on doit toujours tenter d'aller plus loin.

Il ne s'agit pas non plus de se contenter de la désignation bien vague de *tumeur vasculaire intra-cranienne*, de laquelle peut-être d'aucuns auraient pu être satisfaits dans le cas pré-

sent. Non. Nous voulons dire qu'on peut, à l'heure actuelle, presque toujours exiger un diagnostic étiologique précis, si l'état anatomo-pathologique exact des parties ne peut pas souvent être soupçonné.

Nous ne nions pas que dans les cas d'exophtalmos pulsatile dits *spontanés*, c'est-à-dire d'exophtalmie survenue sans le moindre traumatisme, il puisse y avoir des malades aussi difficiles à débrouiller que celui de M. le Dr Régis ; mais, nous le répétons, nous sommes convaincu que, par un examen clinique approfondi, par l'étude détaillée des antécédents du patient, on parviendra la plupart du temps à surmonter la difficulté. Certes la notion de ce diagnostic parfait n'a pas, au point de vue de la thérapeutique, jusqu'à aujourd'hui du moins, une très notable importance ; mais on avouera qu'il est toujours désagréable d'opérer à l'aveugle et d'une façon plus empirique que scientifique. C'est pour cela que, dans les cas spontanés, les seuls délicats pour un clinicien exercé, le diagnostic précis doit être serré de fort près et poursuivi jusque dans ses derniers retranchements.

Etant donnés les antécédents très nets accusés par notre malade, jouissant jusqu'au moment de sa blessure d'une santé parfaite, on ne pouvait vraiment penser, pour cette tumeur vasculaire intra-cranienne révélée, en outre de ses symptômes propres, par les signes qui indiquent un certain retentissement du côté des vaisseaux de l'orbite, on ne pouvait véritablement penser, disons-nous, qu'au développement intra-cranien d'un *anévrysme traumatique*. Il n'y avait pas à songer un instant à la possibilité d'une *tumeur vasculaire de l'orbite* (angiomes orbitaires, anévrysmes cirsoïdes de la région, cancers télangiectasiques, etc.).

D'abord notre tumeur n'était pas pulsatile et, l'aurait-elle été, que cette constatation ne nous eût pas embarrassé.

En effet, comme l'a bien indiqué M. Lefort, un signe des plus précieux pour le diagnostic de ces tumeurs vasculaires de l'orbite est la situation même de la tumeur, pulsatile ou non; malheureusement cette tumeur n'existe pas toujours en

tant que manifestation symptomatique ou n'est pas toujours cliniquement constatable. Mais quand elle existe, et est suffisamment appréciable, si elle occupe *l'angle interne de l'œil*, elle est due à l'augmentation du calibre de la veine ophtalmique et par conséquent constitue un signe révélant la présence d'un obstacle sur les voies veineuses rétro-orbitaires, c'est-à-dire siégeant dans le sinus caverneux. Si, au contraire, elle siège à la *partie supérieure* ou *à l'angle externe de l'orbite*, les observations anatomo-pathologiques et la clinique ont montré qu'il ne s'agissait dans ce cas, ni de lésions du sinus caverneux, ni d'altération des artères de son voisinage, mais bien de tumeurs d'origine orbitaire pure (cancers télangiectasiques, tumeurs érectiles, anévrysmes cirsoïdes, etc.) (1).

De plus, en présence des symptômes que nous avons résumés plus haut, et qui, on le sait, peuvent aussi se rencontrer dans les affections qu'il nous reste à énumérer, au lieu d'un *anévrysme artério-veineux* du sinus caverneux, pouvait-il être question d'un *anévrysme artériel pur*, siégeant soit sur la *carotide au niveau du sinus caverneux*, soit sur l'*artère ophtalmique* (dans le crâne ou dans l'orbite) ou bien encore sur un autre vaisseau encéphalique ? Non certainement, et pour bien des raisons.

La première, la plus pratique et partant la meilleure au point de vue du diagnostic, c'est la raison de fréquence. Elle a d'ailleurs sa valeur scientifique surtout depuis le travail de M. Lefort (2).

En face d'un complexus symptomatique comme l'exophtalmos dit pulsatile, qui d'une part peut être causé par une affection relativement fréquente et d'autre part par des lésions très rares, le simple bon sens, sans recourir au calcul des

(1) Voir les observations de Jobert, Brainard, Bourguet, Nunneley, etc.) au dire des auteurs anciens, pour les anévrysmes de l'orbite (dont l'existence réelle était encore douteuse pour Terrier en 1871); celles de Hansen Frottingham, Vroslnski (au dire de Lefort), pour les tumeurs érectiles; celles de Nunneley, Lenoir, etc. (au dire de Lefort), pour le cancer.

(2) M. Lefort a démontré que la cause la plus ordinaire de l'exophtalmos pulsatile était en effet, de beaucoup, la rupture de l'artère carotide dans le sinus caverneux.

probabilités, indique qu'il faut toujours croire en clinique à la maladie la plus commune, surtout quand aucun autre signe morbide ne vient s'opposer à l'acceptation de cette hypothèse.

Mais, en dehors de cet argument indirect, en réalité de première importance au lit du malade, la direction suivie par la balle, facile à apprécier par le seul fait de la section du facial, montre qu'il ne peut vraisemblablement être question ni d'un *anévrysme pur de l'artère ophtalmique* (1), ni intra-orbitaire (2) ou intra-cranien (3). Enfin, il ne fallait pas croire à un anévrysme de l'artère ophtalmique, puisqu'il n'y avait pas, dans notre cas, de tumeur pulsatile notable vers l'angle interne de l'œil.

Il reste encore à éliminer l'*anévrysme simple de la carotide interne dans l'intérieur du sinus caverneux.*

Et d'abord quand il s'agit d'une balle traversant le rocher, sectionnant le nerf facial, n'est-il pas plus rationnel d'admettre une déchirure concomitante du sinus veineux et de l'artère, qu'une lésion limitée à l'artère carotide ?

En second lieu, et c'est là le point capital, il y a une différence parfaitement appréciable en clinique, surtout quand on a recours aux indications fournies par un microphone, manié par une personne exercée, entre le bruit intra-cranien dû à un anévrysme artério-veineux et celui que produit un anévrysme artériel typique.

Dans la première alternative, comme cela a été noté dans notre observation, on entend un bruit continu, qui peut à un certain moment, être perceptible à distance et que la femme de notre malade comparait à un sifflement prolongé, doux et plaintif, avec des exacerbations assez notables pour qu'elles méritassent la qualification de jets de vapeur. Si nous avions eu affaire à un anévrysme artériel pur, de siège quelconque, on n'aurait constaté qu'un *souffle intermittent.*

Or les constatations de M. Boudet sont très catégoriques à

(1) Voir observations de Guthrie, Carron du Villars, Giraudet, Nunneley, etc.
(2) Voir observation de Warren.
(3) Voir observation de Passavant.
(4) Voir observations de Coggin, Nunneley, Coe, Hutchinson, Cazin, etc.

ce point de vue. Et nous profitons de cette circonstance pour appeler l'attention sur les services rendus dans ce cas par l'auscultation pratiquée à l'aide du microphone, très habilement manié par M. Boudet de Pâris. Cet instrument permit d'affirmer l'existence d'un bruit de souffle *continu*, avec *renforcements isochrones* aux pulsations cardiaques, entendus autour de l'orbite et à la partie supérieure de l'apophyse mastoïde. De plus, appliqué au cou, sur le trajet de l'artère carotide primitive, il révéla, par l'étude comparative avec la carotide du côté opposé, une diminution très nette dans le calibre de cette artère.

On avait donc encore, pour se guider dans le diagnostic, cette notion de la diminution de calibre de l'artère carotide primitive et l'on sait que c'est là un signe classique de l'anévrysme artério-veineux.

De plus, étant donné qu'on est limité dans des occasions semblables à deux hypothèses (1): anévrysme de l'artère ophtalmique ou très petit anévrysme de l'artère carotide dans une cavité ostéo-fibreuse, les bruits intra-craniens perçus ne sauraient être assez forts pour pouvoir être, à un moment donné, entendus à distance.

En tous cas, il ne faudrait pas croire que, dans l'anévrysme pur de l'artère carotide, comme d'ailleurs dans celui de l'artère ophtalmique, la circulation veineuse périorbitaire ne saurait être observée.

Le seul diagnostic, qu'à la rigueur on pourrait mettre en regard de celui d'anévrysme artério-veineux dans un cas traumatique semblable, c'est, comme le fait remarquer M. Lefort, celui de *thrombose du sinus caverneux*. Mais outre qu'il s'agit d'une affection extrêmement rare et dont l'existence n'est pas même démontrée anatomiquement, — on n'en connaît vraiment que 2 cas, et encore l'un est discutable (2), — nous avions ici des symptômes cérébraux trop caractérisés pour ne pas

(1) Un *anévrysme d'une artère cérébrale* n'a pas une symptomatologie aussi bruyante qu'une lésion qui se révèle sous forme d'exophtalmos pulsatile; il n'y avait donc pas à y songer (Voir la thèse d'Epron, 1889).

(2) Voir observations d'Aubry, d'Ottingen, et celle plus douteuse de Bowmann.

admettre l'existence d'une *tumeur* intra-cranienne importante. Or une telle thrombose ne peut donner lieu à ces phénomènes, puisqu'elle ne détermine pas l'apparition d'une tumeur intra-cranienne.

Il n'y a donc qu'un *anévrysme artério-veineux du sinus caverneux* qui puisse, à notre avis, permettre le groupement de tous ces symptômes.

En somme, on a pu voir par la discussion qui précède qu'un diagnostic précis s'imposait; et, après avoir parcouru les observations publiées, nous sommes persuadé que, *dans presque tous les cas traumatiques*, ce diagnostic est de même sinon aisé, du moins possible. On doit donc chercher à le faire. Nous reconnaissons, à nouveau et sans peine, qu'il n'en est point de même dans les exophtalmos pulsatiles *spontanés*; mais ce n'est pas là une raison suffisante pour renoncer à cette précision étiologique à laquelle nous devons tendre sans cesse. Aussi trouvons-nous que M. le Dr Chauvel, M. le professeur Lefort et leurs prédécesseurs, en englobant dans une seule étude, en rangeant sous la même rubrique : « l'exophtalmos pulsatile », des affections, étiologiquement et anatomiquement si différentes et où souvent il n'y a pas, comme dans notre cas, de tumeur pulsatile, n'ont pas envisagé cette question sous son véritable jour.

Il nous semble qu'il eût été plus conforme aux tendances actuelles de la nosographie, d'isoler franchement les uns des autres tous les cas si disparates, rangés à tort par les Allemands dans le chapitre « exophtalmos pulsatile », véritable chaos clinique composé d'observations par trop hétérogènes, quoiqu'elles aient entr'elles un grand nombre de symptômes communs.

Autant nous comprenons l'idée qui a guidé les Allemands, surtout Schlaefke, quand ils ont décrit l'affection qui nous occupe sous ce titre d'exophtalmos, puisque pour eux cet exophtalmos pulsatile est presque toujours, sinon toujours, le signe pathognomonique de l'anévrysme artério-veineux du sinus caverneux, autant nous ne saisissons pas pourquoi M. Lefort, qui accepte après une critique serrée les obser-

vations où cette lésion ne peut être admise, n'a pas accentué plus nettement la distance qui sépare, nosographiquement parlant, cet anévrysme artério-veineux de l'anévrysme de l'ophtalmique, de la carotide interne dans le sinus caverneux, et de la thrombose de ce même sinus. A procéder ainsi, ce n'est pas, croyons-nous avec M. Terrier, le moyen de sortir de sitôt et définitivement de l'imbroglio d'observations cataloguées sous cette étiquette vague et confuse qu'on rencontre si souvent encore : « *l'exophtalmie pulsatile* ».

De plus, pourquoi choisir la dénomination « d'exophtalmie pulsatile » pour désigner des lésions qui peuvent s'observer, sans qu'il y ait une tumeur pulsatile et même une tumeur; les pulsations de cette tumeur peuvent en effet varier, qu'on ne l'oublie pas, de zéro à une quantité quelconque, revêtir suivant la période de la maladie des caractères très différents. Nous avouons que nous ne comprenons pas une semblable préférence (1). C'est engager les médecins à se contenter d'un mot, d'un diagnostic par trop élémentaire et, partant les encourager à obscurcir la question au lieu de l'éclairer par la publication d'observations soigneusement prises.

Le diagnostic discuté précédemment étant admis, les conditions étiologiques de cette observation sont encore curieuses à étudier. Elle rentre, à la vérité, comme nous l'avons dit, dans la classe des anévrysmes *traumatiques*, les plus fréquents, puisque, sur plus de 100 cas colligés par M. Lefort, 70 sont survenus après un traumatisme notable. Mais il n'en est pas moins intéressant, car ce n'est que le 4e cas connu dans lequel le traumatisme soit constitué par un *coup de feu.* Encore les 3 autres sont-ils consécutifs : deux d'entr'eux à la pénétration dans *l'œil* de plomb de chasse n° 5 (Holmes, 1863) ou de grains de plomb plus petits encore (Silcok, 1886) ; et le 3e à un coup de feu dans *la bouche* avec une arme de chasse (Schaefke, 1878). C'est donc la première observation d'ané-

(1) M. Terrier, dans son *Manuel de pathologie chirurgicale*, a essayé d'envisager la question au même point de vue que nous. Cela nous paraît plus scientifique.

vrysme artério-veineux du sinus carotidien d'origine traumatique qui soit dû à la pénétration d'une *balle de révolver* par *la région parotidienne*, et partant c'est la première fois qu'on note un tel mode de déchirure de l'artère carotide dans le sinus caverneux.

Dans tous les autres faits rapportés par M. Lefort, il s'agit de chutes sur la tête, de coups sur les tempes ou dans la région orbitaire (coup de bâton, coup de pied de cheval, coup de poing) ou de corps pointus (parapluie, corne, aiguilles, etc.) enfoncés dans l'orbite, comme dans les observations si connues de France (1853), Nélaton (1855), etc.

Comment expliquer ici la déchirure de l'artère? Y a-t-il eu fracture directe du rocher par pénétration de la balle, ouverture simultanée du sinus et perforation de la carotide interne, par la même balle, en même temps que destruction du facial dans son trajet dans l'intérieur de l'os. C'est l'hypothèse la plus probable, et c'est celle à laquelle nous nous rattachons volontiers, quoiqu'on ne sache pas bien si au moment de l'accident, les symptômes classiques de cette fracture se sont réellement produits (hémorrhagie par le nez, l'oreille droite, etc.). Il ne nous semble pas permis en effet d'admettre dans ce cas une simple déchirure vasculaire, contre-coup d'une violente commotion du rocher produite par la balle, restée incluse dans l'os lui-même. Un tel mécanisme (le contre-coup) ne saurait être admissible, — et encore! — que pour des traumatismes légers (coup sur la tête, etc.), les malades atteints de lésions artérielles anciennes (Lefort).

Une pièce anatomique, que nous avons trouvée sur un sujet à l'École pratique, mais dont malheureusement l'histoire clinique ne nous est pas connue, montre bien d'ailleurs que la déchirure du vaisseau artériel doit se produire comme nous venons de le dire.

Cette pièce, que nous avons déposée au Musée Dupuytren, est extrêmement intéressante et pour nous très démonstrative. Elle appartient à un sujet âgé qui, un jour, dut se tirer un ou deux coups de révolver dans la région auriculaire droite, mais qui survécut à ce traumatisme.

Dans le temporal du côté droit, on trouve, fixés dans l'os, deux débris de balle appartenant soit à la même balle, soit à deux balles différentes. Dans ce dernier cas, cet homme se serait tiré consécutivement deux coups de révolver dans l'oreille; mais cette hypothèse paraît la moins probable. Le premier débris qui représente plutôt une moitié de balle qu'une balle tout entière, est très déformé et encastré dans la portion du temporal qui correspond à l'union de la base de l'apophyse styloïde avec l'apophyse vaginale, c'est-à-dire au milieu de la partie inférieure de l'os tympanal.

La paroi inférieure du conduit auditif externe a été défoncée par la balle, qui a entamé aussi la partie antérieure de l'apophyse mastoïde et brisé toute la paroi postérieure de la cavité glénoïde.

L'autre débris de balle est fixé solidement au sommet de l'angle formé par le canal carotidien; il déborde vers le crâne ouvert en ce point et d'autre part fait une saillie très notable dans l'intérieur de la portion horizontale de ce canal. C'est lui qui probablement, pour parvenir en ce point, a brisé toute cette partie du temporal.

Si le premier débris a pu n'occasionner qu'une fracture légère du tympanal, le second, pour atteindre la région où il s'est arrêté, a dû causer des désordres plus graves; et l'on se demande comment cet homme n'a pas succombé à ce traumatisme, car très vraisemblablement l'artère carotide interne a été lésée. Il est bien regrettable qu'on n'ait pas pu examiner, au moment de la dissection, l'état de l'artère carotide interne; malheureusement la pièce n'a paru intéressante à la personne qui l'a recueillie qu'après la macération complète des parties molles (1).

Sur cette pièce anatomique, la situation occupée par les débris de balle, les lésions osseuses qu'ils ont déterminées sur

(1) Il faut remarquer aussi qu'il n'y a pas sur cet os temporal la moindre trace d'inflammation d'ostéite; la fracture est restée *aseptique* et une des esquilles osseuses, détachée par la balle, s'est soudée avec l'os en un point assez éloigné de sa place normale.

le chemin parcouru, indiquent, ce nous semble, d'une façon très nette, ce qui a dû se passer chez notre malade. La balle qui a causé l'anévrysme artério-veineux s'est engagée dans le canal carotidien, a perforé l'artère, après avoir sectionné le facial, et a fait éclater la *partie supérieure de la paroi ostéo-fibreuse du sinus caverneux* : d'où développement d'une tumeur vasculaire dont l'extension a eu lieu plutôt vers la cavité cranienne que vers la cavité orbitaire.

Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que dans ce cas, les symptômes observés aient été plutôt, comme nous le montrerons bientôt, des *phénomènes cérébraux que des signes plus spécialement en rapport avec l'exophtalmos dit pulsatile*. Partant, il est probable que dans les anévrysmes traumatiques consécutifs à un coup de feu dans la région auriculaire ou parotidienne, la forme clinique avec prédominance des symptômes cérébraux, sera plus souvent observée que la forme plus particulièrement connue sous le nom de tumeur pulsatile de l'orbite; mais nous reviendrons bientôt sur ce point.

Si nous avons insisté sur le mode de traumatisme (balle pénétrant dans la région parotidienne), c'est encore pour expliquer cette paralysie faciale droite constatée immédiatement après l'accident. Elle a été très rarement notée (1) dans les observations d'exophtalmos pulsatile (2). Par suite elle nous paraît être une lésion à part, produite par la même cause, la balle, que la blessure de la carotide. Par suite elle n'a donc qu'un intérêt secondaire pour le sujet qui nous occupe.

Avant de discuter le traitement qui a été institué et les résultats qu'il nous a fournis, il n'est pas sans intérêt, croyons-

(1) Ce qui se comprend très facilement, si l'on songe que c'est la première fois qu'on décrit un anévrysme artério-veineux de la carotide dans le sinus caverneux produit par un coup de feu dans la région du facial.

(2) Nous n'avons trouvé l'hémiplégie faciale mentionnée que dans les observations de Van Buren (1854), Nélaton (2 cas 1865), Schmidt (1880); dans ces 3 cas, il s'agissait d'une chute sur la tête, c'est-à-dire d'une fracture du rocher.

nous, d'insister sur les symptômes qui ont été observés, d'autant plus que ce cas semble constituer, au point de vue de la marche de l'affection, une *variété clinique* sur laquelle on n'a pas encore attiré l'attention.

Ce qu'il y a tout d'abord de remarquable dans cette observation, c'est la *longue période de temps* qui s'est écoulée depuis l'accident jusqu'au moment où ont apparu les premiers symptômes alarmants. Il a fallu huit ans (1879 à 1887) pour que le malade s'aperçoive qu'il n'était point radicalement guéri de son traumatisme, comme il pouvait le croire, en ne tenant plus compte de la paralysie faciale persistante.

Malgré cela, il est difficile d'admettre que le début de l'anévrysme se soit fait si longtemps attendre. Il est plus sage de penser que les premiers symptômes de cette affection ont passé totalement inaperçus non seulement pour le malade, mais aussi pour son entourage, qui a bien pu ne pas être frappé du développement progressif de la circulation veineuse au pourtour du globe oculaire, de la saillie à peine marquée de l'œil droit, etc. L'attention n'a dû être attirée sur ces faits (1887) que lorsque d'autres symptômes plus gênants pour le patient se sont fait sentir (accès de salivation, vertiges, etc.), c'est-à-dire quand la tumeur eut atteint un certain développement. Quoi qu'il en soit, ce cas est certainement un de ceux où les accidents sont survenus le plus tardivement, puisque dans celui de Hart (1861), limite extrême d'après M. Lefort, l'exophtalmie s'est montrée quatre années après la blessure.

La tumeur anévrysmale, ayant acquis déjà un notable volume, a dû un jour faire irruption en partie dans le crâne.

Trouvant tout à coup devant elle un espace libre où elle pouvait se développer à l'aise, elle s'est vite accrue ; puis, ses dimensions augmentant sans cesse, l'espace disponible dans la cavité cranienne est devenu à son tour trop restreint : d'où phénomènes de compression cérébrale ou d'irritation méningée et apparition des accidents nerveux : stupeur intellectuelle, absences, vertiges, enfin attaques convulsives, se répétant quatre à cinq fois par jour et parfois suivies de délire.

Le « grand coup ressenti dans la tête » pendant une nuit,

correspond vraisemblablement à ce mouvement d'expansion de la tumeur vasculaire dans la cavité cranienne. Et cette explication, dans le cas particulier, nous paraît bien plus plausible que celle qui consisterait à dire (Lefort) (1) qu'il y a eu d'abord soit anévrysme artériel pur de la carotide interne dans le sinus caverneux, soit anévrysme intra-cranien pur de l'ophtalmique, puis rupture subite de la poche anévrysmale type dans le sinus (anévrysme artério-veineux) ou en dehors de lui (anévrysme diffus).

La circulation, devenue désormais plus facile, s'est alors faite sans encombre dans les canaux veineux et artériels largement anastomosés, et un symptôme capital (bruit intra-cranien) vint traduire au dehors les frottements que le liquide sanguin subissait dans ce lascis vasculaire.

Les phénomènes nerveux que nous venons de rappeler méritent toute l'attention. Si l'on s'en rapporte au travail de M. Lefort, on ne rencontre en effet aucun cas analogue. Dans aucune observation, on ne trouve notés de symptômes comparables aux *accès de salivation* du début (2), aux *sueurs localisées* à un côté de la face (3) et surtout aux *accès épileptiformes*, si nets chez notre malade.

On trouve bien çà et là, signalés, dans le résumé des faits, quelques cas où il y avait des *vertiges* (Gilles, 1874; Rosas, 1832; Aubry, 1853) et des *bourdonnements* ou *bruissements dans les oreilles*, quoique dans tous ces cas on ne soit pas très bien fixé sur la nature de la lésion anatomique ; mais, nous le répétons, on ne trouve nulle part mention d'accidents convulsifs comparables à ceux qui ont forcé un jour par leur intensité cet homme à s'arrêter au milieu de son voyage de Jersey à Paris.

L'importance de ces symptômes, de même que la pièce ana-

(1) Lefort, *loc. cit*, p. 469.

(2) Les accès de salivation ne nous semblent pas en rapport avec une lésion de la corde du tympan parce qu'ils auraient dû se produire, dans cette hypothèse, à une époque plus rapprochée de la blessure.

(3) Il n'est guère admissible en effet que les sueurs soient en rapport avec la lésion du nerf facial.

tomique que nous avons décrite plus haut, nous fait supposer que dans ce cas la tumeur anévrysmale, conséquence de l'ouverture de l'artère dans le sinus, a dû se développer plutôt vers l'intérieur de la cavité cranienne que du côté de la cavité orbitaire, comme cela a lieu d'ordinaire.

Cette façon d'envisager les choses nous expliquerait pourquoi ce cas d'anévrysme artério-veineux du sinus carotidien présenta plutôt des symptômes de *tumeur intra-cranienne* que les signes de l'*exophtalmie pulsatile* classique. Certes le phénomène le plus habituel, le plus caractéristique de ce syndrome clinique, l'*exophtalmie*, existait bien, puisque l'œil était parfois à moitié sorti de l'orbite ; certes il y avait bien aussi de *la congestion, de la conjonctive et des paupières*, une circulation veineuse tout à fait anormale dans l'orbite, mais la *tumeur pulsatile*, située habituellement dans ces cas dans l'angle interne de l'œil (Nunneley), n'existait pas à proprement parler. Elle n'était, d'autre part, appréciable dans aucun autre point de l'orbite : ce qui montre bien que la veine ophtalmique n'avait acquis en somme qu'un développement restreint, que la gêne de la circulation n'était pas trop considérable dans cet anévrysme et que partant un grand lac sanguin avait dû se développer au-dessous du cerveau ou sur les côtés de sa base.

Si l'on suppose que la tumeur se soit portée vers la cavité cranienne, on comprend mieux les symptômes nerveux observés. L'irritation méningée ou cérébrale, localisée au début, puisqu'elle se traduisit alors par des signes, indices manifestes des lésions limitées (accès de salivation, sueurs, etc.), s'est généralisée plus tard. Et des vertiges, des défaillances, des absences, la stupeur intellectuelle et surtout les attaques épileptiformes avec ou sans délire consécutif, sont alors venus montrer que la tumeur avait acquis un certain volume, puisqu'elle occasionnait dans son voisinage des troubles sérieux. Etant donné, d'une part, cette observation typique, sans analogues, et d'autre part, les nombreux cas rassemblés par Lefort, on pourrait se demander si l'anévrysme artério-veineux du sinus carotidien ne peut pas revêtir au moins deux

aspects cliniques assez distincts pour mériter la création de deux variétés symptomatiques :

1° La forme à *symptômes de tumeur intra-cranienne*, dont notre observation est un exemple manifeste et typique.

2° La forme qui mérite bien réellement le nom, cliniquement parlant du moins, d'*exophtalmie pulsatile* et qui a été étudiée avec soin récemment par M. Lefort.

Nous n'avons pas pu trouver malheureusement dans la littérature d'autres observations semblables à la nôtre; mais il n'y aurait rien d'étonnant à ce qu'il en existât. Aussi, comme dans ce cas, le diagnostic porté nous paraît indiscutable, et que, de plus, nous avons pu suivre et examiner avec attention ce malade, nous croyons-nous dès aujourd'hui autorisé à admettre l'existence de ces deux formes cliniques, persuadé que tôt ou tard des observations nouvelles viendront s'adjoindre au type fourni par notre cas.

On pourrait certes nous objecter qu'il s'agit là d'une seule et même forme et que dans notre observation, nous avons eu affaire à une lésion parvenue à sa dernière période, d'autant plus que dans la plupart des autres faits, les malades n'ont pas été généralement suivis assez longtemps pour qu'on ait le loisir d'observer ces symptômes nerveux; mais cette objection tombe d'elle-même devant cette seule constatation : les phénomènes nerveux, chez notre patient, se sont produits dès le début, au moment même de l'apparition du bruit intracranien, indice de la formation de la communication artério-veineuse. D'autre part, certains cas d'exophtalmie pulsatile ont été suivis autant de temps que le nôtre, et cependant, ils n'ont jamais présenté ces accidents épileptiformes.

Tout concourt donc à démontrer que l'anévrysme artério-veineux du sinus carotidien peut réaliser deux variétés cliniques en rapport avec le mode de développement de la tumeur anévrysmale. De plus, si l'on se souvient qu'il s'agit, dans notre cas, d'un anévrysme causé par une plaie de la région parotidienne, c'est-à-dire d'une lésion de l'artère carotide interne ayant porté dans la partie la plus postérieure du sinus caverneux, on peut se demander s'il n'y a pas un cer-

tain rapport entre le mode de blessure et la forme clinique observée. Ces deux notions sont d'autant plus dignes d'être rapprochées l'une de l'autre que c'est la première fois qu'on enregistre un cas d'anévrysme traumatique artério-veineux de la carotide interne dans le sinus caverneux, causé par un coup de feu dans la région parotidienne et ayant présenté des symptômes de tumeur intra-cranienne.

Quant à nous, nous inclinons à penser, dès maintenant, que ce rapport existe. Aussi, désormais, en face d'une blessure de ce genre, faudra-t-il songer à la possibilité ultérieure d'une variété d'anévrysme à symptômes intra-craniens et non pas à celle d'une exophtalmos pulsatile; réciproquement, en face d'un anévrysme artério-veineux de la carotide interne à phénomènes cérébraux, on devra rechercher si, à un moment donné, le malade en question n'a pas reçu un coup de feu dans l'oreille.

Quoi qu'il en soit, à l'avenir, l'attention devra être attirée sur le rapport que nous avons essayé de mettre en relief à propos de notre cas. Des faits ultérieurs pourront seuls montrer s'il n'y a eu qu'une simple coïncidence entre ces deux ordres de constatations (mode de blessure et troubles fonctionnels), dans l'observation que nous avons rapportée.

Tout cela corrobore la remarque que nous avons faite quelques pages plus haut, qu'il aurait mieux valu décrire bien isolément cette variété d'anévrysme artério-veineux, si importante et si curieuse, au lieu de l'englober, à la mode allemande, dans une étude de pathologie générale, c'est-à-dire dans l'histoire d'un complexus symptomatique qui a nom : « Exophtalmie pulsatile », alors que le qualificatif *pulsatile* peut parfois ne pas être justifié.

Notre observation prouve encore, comme la majorité de celles recueillies par M. Lefort, que les *troubles de la vue* sont, quoi qu'on en ait dit, presque constants dans l'exophtalmos pulsatile arrivée à sa période d'état. La pupille était constamment dilatée, probablement par irritation des fibres dilatatrices de l'iris; la vision était affaiblie à un point tel que le malade ne pouvait lire avec l'œil du côté atteint, probable-

ment aussi par suite d'un pocessus irritatif portant sur le nerf optique, puisqu'après la ligature de la carotide primitive, l'œil paraît avoir recouvré en grande partie ses fonctions.

M. Lefort n'insiste pas sur les *altérations* proprement dites de *l'organe de l'ouïe*; on pourrait cependant en relever quelques exemples dans les observations qu'il a colligées. En tous cas, il y avait, chez notre malade, une réelle diminution de l'acuité auditive du côté droit. Le nerf auditif n'avait pas dû être intéressé par la balle; le trouble que nous venons de rappeler devait donc être sous la dépendance de l'irritation de voisinage produite par l'anévrysme ou bien du bruit de souffle intra-cranien, comme semble d'ailleurs le prouver la disparition des phénomènes du côté de l'oreille après l'opération.

Nous reconnaissons que la plupart des explications que nous avons essayé de formuler chemin faisant sont du domaine de l'hypothèse; aussi ne les donnons-nous que comme des jalons provisoires, jetés çà et là au cours de la description; peut-être pourront-ils diriger ultérieurement, dans un sens ou dans l'autre, les constatations cliniques de ceux qui auront l'occasion d'observer de tels malades.

Dans un cas semblable, il n'y avait rien autre à tenter tout d'abord que la ligature de la carotide primitive du côté atteint, car tous les traitements sur lesquels les classiques ont jadis attiré l'attention (traitement médical, compression, etc.) sont trop illusoires et ne servent trop souvent qu'à laisser s'aggraver la maladie. Il est évident qu'aujourd'hui, avec les ressources dont nous disposons, on ne doit pas trop redouter une ligature de la carotide primitive. Cette opération fut faite le 15 février 1889. On trouva, comme on s'y attendait, une artère petite, mais saine. Aucun accident opératoire ne survint et les attaques disparurent complètement. L'intelligence revint à la normale et l'œil recouvra ses fonctions.

Malheureusement, dès le cinquième mois après la ligature, le souffle intra-cranien reparut, léger, il est vrai, mais manifeste ; et un an après l'opération, ce malade écrivait que le bruit était si fort qu'il le réveillait !

La ligature de la carotide primitive n'a, dans la majorité

des autres interventions de ce genre, causé aucun accident du côté du cerveau, aucun trouble dans la circulation encéphalique. M. Lefort, dans ses études de statistique, a bien montré que cette ligature, pratiquée en particulier pour l'exophtalmos pulsatile, n'était que très rarement la cause des phénomènes nerveux souvent observés par contre, quand cette opération est pratiquée pour d'autres lésions.

Certes, nous voulons bien admettre avec lui que cette innocuité peut être due, dans une notable mesure, aux modifications survenues dans la circulation cérébrale à la suite du développement d'un anévrysme artério-veineux à la partie postérieure et inférieure du crâne ; mais l'explication qu'il nous fournit ne nous semble pas aussi concluante, quand il s'agit d'expliquer l'absence de ces phénomènes nerveux après la seconde ligature (voir son observation personnelle). D'ailleurs la question des accidents cérébraux après la ligature de la carotide primitive tient peut-être un peu à la façon plus ou moins aseptique dont est pratiquée cette opération ; en tous cas la remarque faite par M. Lefort est très juste, si la théorie qu'il a donnée ne répond peut-être pas à tous les cas et demande une démonstration plus complète.

Notre malade, nous l'avons dit, n'est pas guéri, et probablement les symptômes qu'il présentait au moment où il a été opéré vont revenir peu à peu, les uns après les autres ; cela exigera un laps de temps que nous ne pouvons préciser ; et je n'oublie pas que, d'après les statistiques de M. Lefort, on n'a eu sur 64 interventions que 34 succès thérapeutiques complets. Cependant, si l'opération n'a pas guéri radicalement cet homme, elle a notablement amélioré son état depuis plus d'une année, ce qui constitue un résultat des plus appréciables.

En tous cas, dès que les accidents seront redevenus tels que tout travail sera à nouveau impossible, j'interviendrai sans tarder. Je crois inutile d'attendre la réapparition des phénomènes cérébraux, car, à mon avis, il ne faut pas jouer avec des troubles semblables. Il vaut mieux tout faire pour les prévenir que d'avoir à s'attaquer encore à eux. Je compte donc, et pour cette raison et pour empêcher les autres symp-

tômes de s'accentuer, imiter, si besoin est plus tard, la conduite qu'ont déjà suivie trois chirurgiens en pareille circonstance, c'est-à-dire lier l'autre artère carotide primitive. Certes, cette seconde ligature semble, *à priori*, au point de vue physiologique, une opération un peu aléatoire. Toutefois, dans les trois cas où elle a été tentée pour une semblable lésion, elle a réussi et le résultat des trois expériences est pour moi absolument démonstratif. J'hésiterai d'autant moins qu'il y a plus d'un an et demi déjà que la première ligature a été faite, et que je ne courrais pas grand risque, ce me semble, en liant, avec les précautions antiseptiques ordinaires, la carotide de l'autre côté.

Toutefois il y a un moyen terme entre trop attendre et trop se presser; c'est celui qu'on devra prendre. Comme le dit M. Lefort, «il faut savoir user de patience et n'intervenir que s'il y a aggravation réelle des symptômes, impossibilité de travailler, etc., car les accidents peuvent réapparaître après une première opération pour disparaître ensuite. La seule condition qui doit être réalisée pour que l'on soit autorisé à lier ainsi la seconde carotide primitive est, dit toujours M. Lefort, que la compression du vaisseau non lié arrête le souffle et les bruits intra-craniens.

Jusqu'à aujourd'hui, on ne connaît, comme nous venons de de le dire, que trois observations de ligatures successives des deux carotides primitives ; ce sont celles de Gordon Buck (1857); Foote (1867); Lefort (1888). Dans ces trois cas, la guérison a eu lieu, mais elle n'a pu être constatée, dans celui de G. Buck, que trois mois et demi après l'opération ; dans celui de Foote, qu'au bout d'un mois; dans celui de M. Lefort, qu'après une année. Au début, la ligature des deux carotides ne produit donc encore qu'une amélioration considérable; la guérison complète ne survient que plus tard, parfois même au bout d'un an seulement.

La guérison, survenue si tardivement dans le cas de M. Lefort, prouve-t-elle réellement qu'on doive toujours compter sur elle, l'attendre patiemment alors même qu'elle tarderait encore davantage ? Au dire du Pr Lefort on ne devrait jamais

désespérer après une double ligature. Nous croyons qu'il s'agit là d'un point délicat et d'une question qu'il ne faut pas vouloir trancher aujourd'hui. Se bornant aux constatations cliniques enregistrées, il faut se garder de raisonner le mode de guérison dans les trois cas cités et simplement se souvenir qu'on a dit : « On se demande comment, vu l'irrigation artérielle si facile de la tête, la multiplicité des anastomoses à la base du crâne au niveau de l'hexagone artériel, le simple ralentissement temporaire causé par des ligatures, peut suffire à guérir une telle communication artério-veineuse ! ».

Mais nous ne voulons pas pousser plus loin l'application de ces données générales sur le traitement des anévrysmes artério-veineux des membres au cas particulier dont nous nous sommes occupé dans ce travail. Nous nous bornons à souhaiter que la double ligature successive si besoin est, puisse réussir ici comme elle a réussi dans les trois cas que nous avons cités.

---

## RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ET HYSTÉRIE CHEZ L'HOMME,

Par C. GIRAUDEAU.

Je désire appeler l'attention dans cette note sur la fréquence des accidents hystériformes chez l'homme atteint de rétrécissement mitral pur.

Bien que cette affection soit plus fréquente chez la femme que chez l'homme (Landouzy, Marshall, Durozicz), il n'est cependant pas rare, on le sait, de la constater chez ce dernier, tantôt ayant eu comme origine une attaque de rhumatisme articulaire ou une maladie infectieuse, tantôt ne pouvant être rapportée à aucune maladie antérieure. C'est dans ces derniers cas qu'on a émis l'hypothèse du rétrécissement mitral congénital, c'est dans ces cas surtout que la lésion apparaît le plus nettement sans l'adjonction d'insuffisance mitrale.

Si nous limitons notre étude au rétrécissement mitral chez l'homme, ce n'est pas dans l'intention de soutenir l'opinion que la femme atteinte de rétrécissement mitral est moins exposée que l'homme à l'hystérie, mais bien parce que le nombre des cas que nous avons recueillis jusqu'à ce jour chez la femme ne nous a pas semblé suffisant pour nous permettre de nous prononcer à cet égard.

L'hystérie est trop fréquente, en effet, chez la femme, en dehors de toute lésion cardiaque, pour que la constatation chez *quelques* malades du sexe féminin de stigmates hystériques et de rétrécissement mitral puisse avoir quelque valeur au point de vue qui nous occupe. Pour arriver à une conclusion à cet égard, il aurait fallu pouvoir réunir un nombre plus considérable d'observations que nous n'en avons eu à notre disposition jusqu'à ce jour.

Chez l'homme, on le conçoit, les mêmes raisons n'existent pas ; l'hystérie est ici beaucoup moins fréquente et la constatation de cette névrose liée à un état pathologique toujours le même peut moins facilement passer pour une coïncidence, alors que le nombre des observations recueillies n'est pas très considérable.

*Observation* I. — Au mois de juillet 1888, je fus appelé, un soir, auprès d'un étudiant en médecine qui venait d'être pris brusquement d'accidents convulsifs. Dans la journée, il avait été refusé à un examen de doctorat. Rentré chez lui, il avait été pris d'étouffement, s'était mis à sangloter, et avait fini par se rouler par terre en poussant des cris. Lorsque j'arrivai auprès de lui, il était en pleine crise hystéro-épileptique : grands mouvements convulsifs, sanglots, etc., rien n'y manquait. Une pression un peu forte exercée au niveau de l'hypochondre gauche arrêtait tous les accidents, mais, dès que l'on cessait d'appuyer la main sur l'abdomen, les mouvements convulsifs reparaissaient. Il en fut ainsi pendant une demi-heure environ. Au bout de ce temps, le malade revint à lui, mais, à son grand effroi, il ne pouvait plus prononcer une parole, ni émettre aucun son. Il présentait, en outre, une hémianesthésie

gauche complète et totale. Ce mutisme persista pendant toute la nuit ; le lendemain matin, lorsque je revis le malade, il commençait à émettre quelques sons, mais ne pouvait encore articuler une parole. Sa langue se mouvait très difficilement dans la cavité buccale.

Le soir, tous les accidents avaient disparu, sauf l'hémianesthésie, qui persistait avec les mêmes caractères que la veille. Le malade m'apprit alors que celle-ci remontait à trois mois environ et était survenue dans des circonstances assez particulières.

Depuis quelque temps déjà, il se plaignait de palpitations, d'essoufflement, et, à deux reprises différentes, il avait expectoré quelques crachats sanglants ; aussi, avait-il prié l'interne du service auquel il était attaché, de l'ausculter. Ce dernier, après avoir examiné successivement la poitrine et le cœur, lui déclara qu'il n'avait rien constaté d'anormal, mais le malade crut remarquer que l'interne s'entretenait de lui à voix basse avec les autres élèves du service.

Préoccupé, il se procura un stéthoscope à tige flexible, et, rentré chez lui, se mit en devoir de s'ausculter. Il crut alors entendre, au niveau de la pointe du cœur, un bruit de souffle rude, indice d'une lésion mitrale. Presque immédiatement, il fut pris d'une attaque hystérique qui dura une demi-heure environ. Lorsqu'il revint à lui, il éprouva, pendant plusieurs heures, de l'engourdissement dans tout le côté gauche et fut très étonné de constater que la sensibilité à la douleur était abolie de ce côté. A partir de ce jour, l'hémianesthésie persista.

Examinant à mon tour le cœur de ce malade, je n'y constatai pas l'existence du bruit de souffle dont il m'avait parlé, mais bien un *roulement présystolique* et un *dédoublement du second bruit* très nets l'un et l'autre. En outre, le ventricule gauche était petit, la pointe battait derrière la cinquième côte, le choc du cœur était difficilement perceptible à la main, et le pouls était petit et dépressible.

Ce jeune homme n'ayant eu, comme tout accident morbide, qu'une coqueluche dans l'enfance, je pensais avoir affaire à

un cas de rétrécissement mitral dit congénital. C'était, d'ailleurs, un garçon petit, malingre, à poitrine étroite, et d'une intelligence peu développée.

Au mois de novembre, à la suite d'un examen également, il fut pris de rétention d'urine qui cessa, du reste, rapidement, sous l'influence d'un bain chaud. Quant aux accidents convulsifs, ils ne reparurent plus.

Reçu docteur, il quitta Paris et je le perdis de vue. J'ai appris récemment qu'il était devenu morphinomane et qu'au mois de juin 1890, il était mort subitement.

Ce fait me remit en mémoire un cas analogue que j'avais eu l'occasion d'observer en 1883, alors que j'étais interne de M. Hallopeau, à l'hôpital Saint-Antoine, mais qui, à cette époque, m'avait paru être une simple coïncidence de rétrécissement mitral et d'hystérie, et n'avait pas attiré mon attention d'une façon particulière. Voici cette observation telle que je la retrouve dans mes notes.

*Observation* II. — Mart..., 29 ans, horloger, entre à l'hôpital Saint-Antoine au mois de septembre 1883, dans le service de M. Hallopeau, alors suppléé par M. le Dr Gambault. Cet homme se plaint de palpitations, de gêne de la respiration, surtout prononcées après les repas.

A première vue, on ne lui donnerait pas son âge. Sa taille est élancée, mais sa poitrine est mal développée et son sternum présente, au niveau de sa partie moyenne, une courbure à concavité antérieure assez prononcée. Sa peau est blanche, fine, presque complètement dépourvue de poils. C'est à peine si, au niveau des lèvres, des aisselles et du pubis, on constate l'existence de quelques poils longs et soyeux.

Il présente un aspect féminin qui frappe au premier abord; son langage, ses manières sont affectés, et il répond avec exubérance aux questions qu'on lui pose.

Il n'a fait aucune maladie aiguë, sauf les oreillons à l'âge de 12 ans. Depuis l'âge de 15 ans, il s'essouffle facilement. Employé à faire des courses, il a été obligé de cesser ce genre de travail qui le fatiguait trop, et il est mis à apprendre un métier plus sédentaire.

Il a été réformé pour une maladie de cœur ; c'est la première fois qu'on a prononcé devant lui le nom de l'affection dont il est atteint. A partir de ce moment, il s'inquiète de sa santé plus qu'il ne l'avait fait jusqu'à ce jour et va consulter divers médecins qui, tous, lui prescrivent invariablement de la digitale ou du bromure de potassium sans que le malade en éprouvât, d'ailleurs, de bénéfice réel. En 1880, il eut une hémoptysie assez abondante accompagnée de palpitations qui durèrent une quinzaine de jours et qui l'obligèrent à interrompre son travail.

En 1881, soupçonné de vol, il fut pris d'une crise de nerfs qui dura près d'une heure. En 1882, entré à l'hôpital Saint-Louis pour la gale, il se bat avec un de ses voisins de lit et est mis à la porte de l'hôpital séance tenante. Le soir même, il est pris d'une attaque de nerfs au milieu de la rue et transporté d'office à l'Hôtel-Dieu, où l'on constate pour la première fois que la sensibilité est abolie du côté gauche. Renvoyé sur sa demande au bout de quarante-huit heures, il reprend sa profession de bijoutier et l'exerce jusqu'au 15 août 1883. Ce jour-là, il danse une partie de la journée et de la nuit, et, le lendemain, il est pris de palpitations, d'essoufflement qui rendent tout travail impossible et qui l'obligent à passer plusieurs nuits hors de son lit. Peu à peu, cependant, les accidents se calment, mais pas assez, cependant, pour lui permettre de recommencer à travailler.

Quand on l'examine, on constate, en effet, que les battements du cœur sont précipités (90 par minute) et irréguliers de temps à autre. Le pouls est petit, dépressible, et semble plus irrégulier que l'auscultation du cœur ne le faisait supposer. Il est probable que certaines systoles cardiaques chassent trop peu de sang dans les artères pour que le soulèvement de l'artère radiale par l'ondée sanguine soit perceptible au doigt. Cette hypothèse est d'autant plus admissible que le tracé sphygmographique ne reproduit pas toutes ces irrégularités, mais en revanche il montre bien le peu d'amplitude des pulsations artérielles. Au niveau de la région précordiale, on constate que la pointe du cœur bat à sa place

normale, mais, au-dessus de la pointe, il existe un *frémissement cataire* précédant le choc du cœur contre la paroi thoracique (ce frémissement devint beaucoup plus prononcé les jours suivants). Enfin, à l'auscultation, on note un *roulement présystolique* accompagné de *dédoublement du deuxième bruit*, mais celui-ci n'était perçu que de temps à autre.

Les autres organes ne présentaient rien de particulier, si ce n'est quelques râles sibilants et ronflants perçus des deux côtés de la poitrine en arrière et expliquant l'expectoration mousseuse et blanchâtre peu abondante, d'ailleurs, rejetée par le malade.

L'*hémianesthésie gauche* dont le malade nous avait parlé au cours de notre interrogatoire existait bien réellement, elle portait à la fois sur la sensibilité générale et sur celle des organes des sens. L'anesthésie pharyngée était complète. En revanche, il existait une hyperesthésie extrême au niveau du testicule gauche. La moindre pression exercée à son niveau réveillait une douleur très vive, s'irradiant à tout le cordon. En vue de diminuer les chances de froissement, le malade nous a dit avoir l'habitude de porter un suspensoir.

Au bout de huit jours de séjour à l'hôpital, le malade, se sentant mieux, a demandé son exeat. A ce moment, les signes physiques au niveau du cœur étaient à peu près les mêmes et l'hémianesthésie persistait.

*Observation* III. — Au mois de mars 1889, je fus appelé à donner des soins à un jeune homme de 24 ans arrivant de province et n'ayant jamais fait de maladie aiguë.

Lorsque je le vis pour la première fois, il se plaignait de poussées congestives au niveau de la tête survenant principalement à la suite des repas. Depuis une huitaine de jours, à diverses reprises, il avait été pris d'épistaxis abondantes. L'examen des divers organes autres que le cœur ne permit de constater rien d'anormal, mais, au niveau de la région précordiale, au voisinage de la pointe, il existait un *roulement présystolique* très net sans dédoublement ni frémissement cataire.

M. le professeur Damaschino, qui vit le malade une se-

maine environ après moi, formula également le diagnostic de *rétrécissement mitral*. A quelque temps de là, en effet, ce jeune homme me confia qu'il était allé le consulter et me montra l'ordonnance qui lui avait été remise. Celle-ci portait en tête le diagnostic écrit en abrégé de la façon suivante: *R. Mitr.*

Indépendamment de cette lésion cardiaque il existait une zone d'hémianesthésie localisée au membre supérieur droit et au membre inférieur du même côté. La sensibilité de la moitié droite de l'abdomen était moins nette que celle du côté gauche, mais au niveau du thorax et de la face on ne constatait aucune différence entre la sensibilité cutanée des deux moitiés du corps.

Il est intéressant enfin de signaler que la taille de ce jeune homme était au-dessous de la moyenne: il mesurait en effet 1 mètre 50 et n'avait pu faire son volontariat pour cette raison.

Je l'ai suivi pendant un an et au bout de ce temps les signes d'auscultation et les troubles de la sensibilité étaient les mêmes que lorsque je le vis pour la première fois. Je ne l'ai pas revu depuis neuf mois environ.

Ayant eu l'honneur, pendant les vacances de l'année 1890, de remplacer M. le professeur Hayem dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, j'ai eu l'occasion d'observer un quatrième malade presque identique aux trois précédents. Voici son observation rédigée d'après les notes qui m'ont été remises par M. Mora, élève du service.

*Observation* IV. — Rouard, 25 ans, bijoutier, entre à la salle Bazin, lit nº 14, le 18 août 1890.

Aucun antécédent héréditaire, aucun antécédent personnel.

A l'âge de 17 ans il a éprouvé subitement des picotements, des élancements dans la région précordiale. Il a éprouvé à la même époque des palpitations, mais peu fortes, des étourdissements et de la bouffissure des paupières. Entré à l'hôpital Tenon il a été traité pour une péricardite (?) au moyen de pointes de feu, de vésicatoires et de cautères. (Le malade porte en effet deux cicatrices de cautère dans la région de la pointe.)

Il a été réformé pour rétrécissement mitral ; depuis cette époque il est entré plusieurs fois à l'hôpital pour son affection cardiaque, il y rentre aujourd'hui pour le même motif, se plaignant de palpitations, d'essoufflement et de picotements dans la région précordiale. Sa face est légèrement bouffie, mais il n'existe pas d'œdème des paupières. Le malade a rendu dans les vingt-quatre heures près de deux litres d'urine pâle non albumineuse.

Le pouls est petit, dépressible, sa fréquence est normale. A l'auscultation du cœur on entend un *roulement présystolique* suivi d'un *dédoublement du second bruit*. Le diagnostic de rétrécissement mitral s'impose.

Dans les deux poumons il existe des râles sibilants et ronflants disséminés, de temps à autre le malade est pris de quintes de toux s'accompagnant d'une expectoration peu abondante, mousseuse.

Du côté droit on constate une *hémianesthésie* méconnue par le malade et portant à la fois sur la sensibilité générale et la sensibilité des organes des sens.

Au bout d'une huitaine de jours, le malade se sentant mieux, demande à aller à Vincennes.

Telles sont les quatre observations de rétrécissement mitral accompagné d'accidents hystériformes que nous avons pu recueillir chez l'homme. Trois d'entre elles ont été prises sur des malades n'ayant jamais présenté d'accidents rhumatismaux ; un de ceux-ci avait eu la coqueluche dans l'enfance, un autre à l'âge de douze ans avait eu les oreillons. Doit-on accuser ces maladies infectieuses d'avoir donné naissance dans ces deux cas à une endocardite méconnue pendant sa période aiguë et ayant laissé comme reliquat un rétrécissement mitral? Est-on en droit de penser qu'il s'agissait là de rétrécissements congénitaux? Cette question pathogénique nous échappe, mais le fait certain c'est que, quelle que soit l'hypothèse à laquelle on se rattache, il est évident qu'on avait affaire là à une lésion cardiaque remontant à l'enfance et c'est là, croyons-nous, le point important.

Le quatrième malade avait eu à l'âge de 17 ans une affec-

tion aiguë (péricardite au dire du malade) qui avait nécessité l'application de révulsifs dans la région précordiale; c'est donc le seul ayant présenté à un moment donné des accidents aigus pouvant être rattachés au rhumatisme. Voyons maintenant quel est le nombre total des rétrécissements mitraux que nous avons constaté, chez l'homme, pendant la durée de nos recherches.

Le premier cas observé par nous l'a été en 1888; mais à cette époque nous croyions à une simple coïncidence et nous n'y avons pas fait autrement attention : nous le laisserons de côté pour l'instant.

Ce n'est qu'à partir de juillet 1888, à l'occasion de notre second malade que nous nous sommes demandé s'il n'existait pas une relation entre le rétrécissement mitral et l'apparition d'accidents hystériformes chez l'homme et que nous avons dirigé nos recherches de ce côté.

Depuis cette époque jusqu'au 1er octobre nous avons pu recueillir huit observations de rétrécissement mitral chez l'homme, la plupart dans les hôpitaux. Sur ces *huit* malades *trois* d'entre eux présentaient de l'hémianesthésie avec ou sans accompagnement de crises convulsives.

L'âge de ces trois malades variait entre 24 et 29 ans; celui des cinq sujets exempts d'hémianesthésie oscillait entre 32 à 50 ans, sauf dans un cas où l'âge noté était 17 ans. Dans ce dernier groupe, le rhumatisme intervenait trois fois comme facteur étiologique.

Pour nous mettre en garde contre une autre cause d'erreur et afin de rendre plus probants les chiffres que nous publions, nous avons examiné la sensibilité cutanée et muqueuse successivement chez plusieurs séries de huit malades hommes atteints d'affections les plus diverses et sans distinction d'âge; mais dans le nombre il s'en trouvait au moins la moitié n'ayant pas atteint l'âge de 30 ans.

Dans une première série nous avons constaté 1 cas d'anesthésie pharyngée chez un jeune homme de 17 ans atteint d'embarras gastrique.

Dans une seconde série la sensibilité était normale chez tous.

Dans une troisième enfin deux malades présentaient de l'anesthésie, l'un était porteur d'un goitre exophthalmique, l'autre était un hystéro-épileptique ayant passé plusieurs mois à la Charité dans le service de M. Luys.

Soit *trois* cas de troubles sensitifs cutanés ou muqueux sur un total de *vingt-quatre* malades.

Sur nos *huit* malades atteints de rétrécissement mitral *trois* d'entre eux étaient hémianesthésiques; nous avons pensé qu'il y avait là plus qu'une coïncidence.

Dans les observations que nous publions on trouve signalé chez trois de nos malades un arrêt de développement de la taille, une malformation du sternum et un défaut de développement du système pileux ; tous les trois étaient chétifs et malingres comme on le rencontre souvent chez les individus porteurs de malformation. C'est là, croyons-nous, une constatation qui a son important pour établir qu'il s'agissait bien dans ces cas de lésion cardiaque congénitale ou tout au moins remontant à la première enfance. Il n'y a rien d'étonnant dès lors que le système nerveux, lui aussi, dans ces organismes déchus, ait été défavorablement influencé et ait traduit son état débile à un moment donné par les troubles que nous venons de signaler. Telle est l'explication qui nous semble la plus vraisemblable et qui permet de grouper sous le même chef tous ces accidents morbides.

---

## LE SPASME SALTATOIRE

### DANS SES RAPPORTS AVEC L'HYSTÉRIE

Par E. BRISSAUD,
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

(*Suite et fin.*)

Dans l'observation qu'on va lire et que nous devons en grande partie à l'obligeance de M. le Dr Chipault (d'Orléans), l'anesthésie manque également. Il est vrai qu'elle est rempla-

cée par de l'hyperesthésie, et l'on sait que l'hyperesthésie, au point de vue de la valeur diagnostique, équivaut à l'anesthésie ; mais les autres stigmates de l'hystérie n'ont pas été recherchés.

Obs. VI. — R... est âgé de 36 ans ; comme maladie grave il a fait une fièvre typhoïde il y a 12 ans ; depuis ce moment sa santé a été bonne jusqu'à la fin de 1879, époque à laquelle R... a été pris de douleurs vives dans les reins, le cou, les bras et la poitrine, douleurs si violentes que, malgré tous les calmants, le sommeil a manqué pendant trente-six nuits.

16 avril. — Les souffrances se montrent de nouveau très vives. Le malade est surtout poursuivi par une douleur de ceinture qui lui étreint le ventre. Les jambes deviennent lourdes ; c'est à peine si R..., pour marcher, peut les soulever ; il dit qu'il les sent « comme attachées dans des tubes remplis d'eau froide ».

1er juin. — Les douleurs persistent. R... fait une cure de vingt-cinq jours à Bourbon l'Archambault, et revient avec les mêmes douleurs.

1er juillet. — *La marche est devenue absolument impossible. Que le malade soit debout ou assis, les jambes trépident avec violence.*

Cette trépidation qui débute par le simple clonus du pied, se continue au bout de quelques secondes par des convulsions désordonnées d'une grande amplitude, brutales, et persiste tout le temps que la main appuie sur la face plantaire. Elles durent même plus longtemps encore et ne s'apaisent que lorsque la face postérieure de la jambe touche, par la plus grande partie de son étendue, le plan du lit.

Le décubitus dorsal est seul possible ; encore R... éprouve-t-il dans les genoux des douleurs très vives qu'il compare à des coups de tampon.

Le 20. Les douleurs des genoux augmentent et il se produit un phénomène nouveau ; les jambes se fléchissent brusquement sur les cuisses ; pour les allonger, le malade frappe légèrement sur la région antérieure des cuisses ; les jambes s'étendent alors, mais au prix de douleurs atroces dans les genoux.

Les mouvements de trépidation des membres inférieurs se produisent plutôt à droite qu'à gauche, soit spontanément, soit qu'on les provoque en relevant les pieds à pleine main ou en percutant le tendon rotulien.

Les membres supérieurs ont conservé leur liberté ; la lucidité des facultés intellectuelles est parfaite. Rien du côté de la vessie ou du rectum.

La sensibilité de la peau est intacte.

Le 8 septembre. La flexion des jambes sur les cuisses continue, brusque et spontanée, quelquefois simultanément; ce mouvement est suivi du spasme clonique désordonné, si bien que les deux membres se prennent l'un dans l'autre et c'est avec grande difficulté qu'on les remet en leur place normale.

Le 25. Sensation si violente d'allongement, d'extension dans les muscles des membres inférieurs, que le malade est obligé de se cramponner avec les mains pour lutter contre la douleur; il dit que ses muscles vont se rompre. Lorsque cette douleur, d'ailleurs de courte durée, se calme, les jambes entrent en flexion brusque sur les cuisses.

Le 16 octobre. La trépidation persiste, très accentuée et d'une grande violence, surtout lorsqu'on tient le malade les pieds appuyés sur le sol.

Le 26. Pour la première fois on constate une légère amélioration. Les contractures des membres inférieurs ne sont plus aussi brusques ni aussi douloureuses.

Le 17 novembre. Douleurs vives dans les genoux, dans les mollets, sur le dos des pieds et aux chevilles. Gonflement du genou gauche, sans chaleur, ni rougeur, ni épanchement. La jambe gauche reste fléchie sur la cuisse.

Aucun phénomène semblable du côté droit.

Le 20 décembre. La trépidation a beaucoup diminué. Lorsqu'on percute le tendon rotulien gauche, qui est très douloureux, la trépidation se produit en même temps dans les deux membres inférieurs. La sensibilité cutanée est très exagérée, la simple piqûre d'une épingle provoque une douleur horrible.

Le 25 janvier 1880. Le malade peut soulever volontairement sa jambe droite ; de ce côté, il souffre beaucoup moins. A gauche, la douleur est toujours vive, surtout au niveau du genou et particulièrement lorsqu'il s'agit d'étendre la jambe.

Le 15 février. Il semble que les muscles des membres inférieurs aient subi une certaine atrophie (elle est, en tout cas, très légère).

Le 8 mars. Souffrances moins vives. Les mouvements volontaires continuent dans le membre inférieur droit.

La trépidation a beaucoup moins diminué, et voici comment elle se produit. Lorsque je soulève le membre inférieur droit par la plante

du pied, la trépidation a lieu, et en même temps, le membre inférieur gauche, dont la jambe est fléchie sur la cuisse, devient très douloureux, sous l'influence d'une contracture violente.

Si je soulève le membre inférieur gauche à demi fléchi, il trépide également, mais la trépidation n'a aucun retentissement douloureux ni d'un côté ni de l'autre.

Le 19. Le genou gauche est moins gonflé. La jambe gauche est toujours fléchie sur la cuisse; mais,pour l'allonger, le malade éprouve moins de douleur. Le membre inférieur droit n'est pour ainsi dire plus douloureux. Les mouvements volontaires ont reparu dans les doigts des deux pieds.

La trépidation est presque nulle.

Le 31. La trépidation persiste. R... allonge et fléchit volontairement son membre inférieur droit.

La jambe gauche est toujours fléchie sur la cuisse. Le genou gauche est moins volumineux et moins douloureux.

Le 14 mai. R... soulève facilement son membre inférieur droit ; il l'allonge et le fléchit facilement aussi.

La trépidation a toujours lieu quand je saisis la plante du pied et que je soulève le membre droit; elle ne se produit plus quand R... appuie son pied droit sur le sol, ce qu'il peut faire quand on le soutient.

La jambe gauche est un peu moins fléchie sur la cuisse. Genou toujours gonflé, mais beaucoup moins douloureux.

Le 24 juin. L'amélioration continue. Le membre inférieur droit fait les mouvements de flexion et d'extension plus librement encore. Le membre inférieur gauche va mieux : il est presque droit. Genou moins gros ; flexion et extension possibles, mais encore limitées et douloureuses.

R... a marché hier pour la première fois avec des béquilles, pendant cinq minutes, sans la moindre trépidation. Bon état général.

Le 19 novembre 1881. Le membre inférieur droit a récupéré ses forces et ses mouvements ; les muscles ne semblent plus atrophiés ; la flexion et l'extension s'effectuent librement et spontanément.

Sensibilité normale. Pas de réflexes tendineux. Le genou a repris son volume normal. R... se tient très bien sur sa jambe droite, sans la moindre trépidation. Le membre inférieur gauche est toujours très douloureux; la douleur n'est pas permanente, mais elle se produit subitement le jour et aussi la nuit au point de provoquer le réveil. La jambe est fléchie sur la cuisse ; quand on cherche à

l'étendre, on détermine des douleurs vives depuis le genou jusqu'à l'extrémité des doigts du pied.

Sensibilité normale dans tout le membre au toucher. Genou volumineux, légère enflure des chevilles. Pas de réflexes. Encore un peu de trépidation. Les muscles ont repris aussi de ce côté leurs proportions normales.

Pas de douleur le long de la colonne vertébrale, ni spontanées, ni provoquées par la pression.

Les bras ont toute leur force et les mains leur dextérité. R.... peut maintenant faire certains travaux comme mécanicien. Parole bonne ; vision bonne. Etat général bon. Appétit satisfaisant. Toutes les fonctions s'opèrent normalement.

Au mois de mars 1882, la guérison est complète.

Il est évident que nous ne sommes pas en droit d'affirmer l'hystérie chez le malade dont on vient de lire l'histoire. Nous avouons même que nous n'avions pas songé tout d'abord à l'hystérie, et que ne la soupçonnant pas, nous ne l'avons même pas cherchée. Or l'hystérie a si souvent besoin d'être cherchée que, même avec beaucoup d'attention, on ne la découvre pas toujours du premier coup.

D'autre part, si nous ne pouvons soutenir que le malade de M. Chipault était un hystérique, nous n'avons pas non plus le droit de prétendre qu'il ne l'était pas.

Nous avons même, pour dire vrai, tendance à croire qu'il l'était, puisque le syndrome du spasme saltatoire a évolué, dans ce cas, comme chez les vrais hystériques, et sans laisser de traces après lui.

Voici maintenant une observation d'hystérie franche dans laquelle on voit survenir le spasme saltatoire comme un incident de courte durée et de faible importance parmi tant d'autres manifestations nerveuses. Le malade dont il est question était entré dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, pour un tremblement qui, à première vue, présentait de grandes analogies avec celui de la sclérose en plaques.

Ayant relu, à cette occasion, le travail de M. Rendu sur le tremblement hystérique, je n'eus pas de peine à reconnaître mon malade dans le nombre de ceux dont M. Rendu avait

rapporté l'histoire. L'observation qui suit appartient donc, en grande partie, à M. Rendu et nous transcrivons d'abord, sans rien y changer, le texte de notre collègue.

Obs. VII. — « Il s'agit d'un homme de trente-huit ans qui, dès son enfance, a eu un caractère irritable et inégal. En 1873, sans cause connue, il est frappé d'une attaque épileptiforme, avec perte de connaissance, chute, convulsions générales sans paralysie. Depuis, à plusieurs reprises, il a eu des crises analogues, moins violentes, suivies de perte de la parole et d'amnésie transitoires, sans que rien dans l'état de son cœur ni de ses reins justifiât l'idée d'une embolie ou d'une hémorrhagie cérébrale.

Le trouble fonctionnel qui l'amène à l'hôpital est un tremblement généralisé, datant de plus d'un an, et développé progressivement dans l'espace de quelques jours. Ce tremblement est peu marqué quand le malade est au repos; il s'exagère dès que les muscles entrent en contraction et surtout quand le malade exécute des mouvements intentionnels. Dans la station debout, les jambes oscillent et sont animées de trépidations rythmiques, qui deviennent très étendues dès que la fatigue survient; la marche est incertaine et titubante mais non ataxique. Aux membres supérieurs, le tremblement offre le même caractère: il est rythmé et modéré quand le malade se borne à étendre les bras; il devient excessif quand il essaye d'approcher un verre de sa bouche ; on est obligé de faire boire le malade : c'est l'apparence classique et bien connue du tremblement de la sclérose en plaques.

Pour compléter l'analogie du tableau, il existe des troubles cérébraux, de la céphalée habituelle, de la paresse de l'intelligence, de l'inaptitude au travail, un certain embarras de la parole, laquelle est lente et souvent peu intelligible ; mais il n'y a pas de nystagmus.

Malgré cette similitude de symptômes, il n'est pas douteux que le malade ne soit atteint d'hystérie. On note chez lui des troubles de sensibilité caractéristiques. Non seulement la réflectivité tendineuse est exagérée, comme dans les cas précédemment cités, mais on constate des anesthésies sensitives et sensorielles qui n'existent guère avec ces allures, que chez les hystériques. Le côté gauche de la face présente une plaque d'anesthésie qui occupe toute la joue, la moitié du nez, le menton et la région temporale, respectant la branche montante du maxillaire et ne suivant aucune circonscription anatomique nerveuse. L'oreille gauche est affectée de surdité purement

fonctionnelle, sans lésion appréciable de la caisse ni du tympan, sans douleurs ni bourdonnements.

Enfin, les yeux présentent l'ensemble des troubles fonctionnels dont on connaît la valeur au point de vue du diagnostic de l'hystérie, à savoir : le rétrécissement concentrique du champ visuel sans lésion de la papille, la diminution de l'acuité visuelle, la polyopie monoculaire, la micromégalopsie ; enfin, la perte de la notion des couleurs pour les nuances bien tranchées. Tous ces caractères ont été constatés par mon collègue et ami, M. Parinaud, dont la compétence est indiscutable.

Enfin, mieux que l'examen physique et l'analyse des troubles fonctionnels, la marche des accidents témoigne qu'il ne s'agit pas chez cet homme, d'un tremblement organique lié à des plaques de sclérose. Quinze jours à peine se sont écoulés depuis l'entrée du malade dans mon service : il a été traité exclusivement par l'hydrothérapie et la teinture de valériane. Or, actuellement, le tremblement a considérablement diminué ; le malade, qui pouvait à peine se tenir debout, tant les oscillations étaient considérables, marche presque sans tituber ; il boit seul et ne tremble plus en étendant les mains. Les caractères de la vision, l'anesthésie pharyngienne et faciale, la surdité, ont persisté ; l'embarras de la parole a presque complètement disparu. Or, une telle amélioration, dans les vraies scléroses en plaques, me semble tout à fait inadmissible » (1).

Entré à l'hôpital Saint-Antoine le 2 juillet 1890, le malade nous raconte assez exactement l'histoire qu'on vient de lire ; il présente également tous les phénomènes signalés dans l'observation de M. Rendu : amblyopie de l'œil gauche, avec polyopie monoculaire et dyschromatopsie. Le tremblement est identique à ce qu'il était, il y a deux ans, pendant le séjour à Necker. Il est peut-être plus prononcé. En tout cas il est actuellement compliqué de spasme saltatoire. Nous transcrivons, à ce sujet, les notes recueillies par notre interne M. Lamy :

Dès qu'on découvre le malade, surtout lorsqu'on relève brusquement ses couvertures, le membre inférieur droit est pris d'une trépidation invraisemblable. La jambe est projetée violemment en avant, puis ramenée en arrière ; elle est lancée à droite, à gauche, avec une brusquerie extrême. Bientôt cette trépidation se généralise ; elle gagne d'abord la jambe gauche, puis les membres supérieurs ; ceux-ci sont cependant moins agités que les membres inférieurs.

(1) Bull. de la Soc. méd. des hôp., 3e série, 1889, n. 7, p. 182.

Souvent le spasme reste limité aux membres inférieurs ; mais si l'on soulève, à pleine main, la jambe sous le jarret, le clonisme prend des proportions incroyables. Ce sont des ruades de la dernière brutalité. Le malade est le premier à dire : « Méfiez-vous, je vais vous faire du mal. » Lorsque la trépidation se généralise, la respiration devient haletante, le visage est rouge, couvert de sueurs, et en moins d'une minute on voit quelquefois éclater une attaque d'hystérie (avec sensation de boule, arc de cercle, etc). Cet état d'agitation aboutissant si rapidement à une crise hystérique franche, contraste avec le calme dans lequel était le malade tout à l'heure avant qu'on ne l'eût touché. La percussion du tendon rotulien plusieurs fois répétée, l'excitation de la peau de la jambe, le chatouillement de la plante du pied provoquent également le spasme, mais il est moins violent que lorsqu'on soulève le membre au-dessus du plan du lit.

La marche est très difficile. Dès qu'il a posé les pieds à terre, le malade est secoué d'un tremblement incessant, qui agite tout le corps et la tête. Il ne saute pas, à vrai dire, en ce sens que les pieds ne quittent pas le sol. Mais il rebondit, comme un ressort, par le fait des mouvements de flexion et d'extension exécutés par l'articulation du genou. Lorsqu'il veut se tenir sur un seul pied, sur le pied droit par exemple, la trépidation s'exagère et il est obligé de s'accrocher à son lit pour ne pas tomber. S'il se tient sur le pied gauche la jambe droite exécute dans le vide les mêmes grands mouvements désordonnés qu'on provoque en élevant le membre au-dessus du lit. Assis sur le bord de son lit, les jambes pendantes, il est pris des mêmes spasmes, surtout si on le regarde. Les mouvements se calment, quoique persistant encore lorsqu'on le quitte pour examiner d'autres malades. Il est sujet à des crampes ; on voit les muscles, surtout ceux de la jambe droite, animés par instants de contractions fibrillaires. Parfois la jambe droite, qui pendant le décubitus horizontal est presque toujours étendue et un peu raide, se fléchit brusquement ; le talon est ramené sous la fesse.

Le malade reste un mois à l'hôpital. Pendant ce séjour les spasmes diminuent progressivement ; la marche redevient possible, ou du moins plus facile. Le tremblement seul persiste.

Dans cette observation le spasme saltatoire n'a encore figuré qu'à titre d'incident, et, comme toujours, il était beaucoup plus prononcé à droite qu'à gauche.

Nous pourrions rapporter deux autres observations de

spasme unilatéral (du membre inférieur droit); l'une est relative à un hystérique dont l'histoire a déjà été publiée (1); l'autre concerne un saturnin, frappé d'hémiplégie à la fin d'une attaque de coliques de plomb (hémiplégie hystérique typique, avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle ; guérison en six semaines). Mais il nous paraît inutile de multiplier les exemples ; partout on retrouve le syndrome avec ses caractères essentiels et ne présentant que quelques variantes sans importance suivant les cas. Nous renvoyons également le lecteur à une observation de M. Blocq, où l'on verra le spasme saltatoire décrit incidemment au cours de manifestations hystériques multiples chez un adolescent.

Voici enfin l'histoire d'un malade, également hystérique, atteint pendant neuf mois d'abasie saltatoire rythmique et qui, à un moment donné, présenta l'ensemble des phénomènes qui caractérisent le *spasme saltatoire*.

Obs. VIII. — Eug. Ler., est un garçon de moyenne stature, brun, fortement musclé, intelligent et vif. Il a 25 ans ; il vient de faire un séjour de trois ans au Tonkin, dans l'infanterie de marine. Comme tant d'autres de ses camarades, il a payé son tribut à la malaria ; mais il ne s'en ressent plus aujourd'hui. Il a même eu une attaque de dysenterie, mais sans gravité. En revanche, il a beaucoup souffert de l'humidité ; il a souvent couché à la belle étoile, sur un sol détrempé ou marécageux après de longues marches. Il n'était pas buveur, et ne s'en fait pas gloire ; il aurait bu si les boissons ne coûtaient pas si cher là-bas. Il n'est pas syphilitique.

Rappelé en France, au mois d'octobre dernier, il commença à éprouver pendant la traversée, des douleurs de reins, d'abord peu intenses, qu'il attribuait à ce qu'il était obligé de coucher sur un plan dur. En réalité, il souffrait davantage toutes les fois qu'il se couchait. A son retour, lorsqu'il eut retrouvé un lit meilleur, il ne cessa pas de souffrir. Au contraire, les reins étaient de plus en plus endoloris. Puis, il éprouva une certaine difficulté à marcher avec de la faiblesse dans les jambes. Il s'aperçut aussi, presque en même temps, que les besoins d'uriner étaient très impérieux, sans être plus fréquents. Il lui fallait les satisfaire immédiatement ; il lui était

(1) *Angor pectoris* et *angoisse laryngée*. Tribune médicale, 1890.

impossible de se retenir plus de quelques secondes, et encore au prix de douleurs assez vives.

Lorsqu'il entra à l'hôpital Tenon, au mois de novembre, on examina soigneusement sa colonne vertébrale, et il raconte que la pression et le choc des épines lombaires lui causaient une violente douleur avec des irradiations dans les jambes. Il existait aussi un point douloureux à un niveau plus élevé de la colonne. On ne constata pas do déformation rachidienne. On le fit marcber nu-pieds. Il se rappelle qu'il traînait la jambe droite, et qu'il ne sentait pas le froid du parquet. Il avait des crampes dans les mollets, et on aurait constaté à cette époque (novembre 1889) des secousses fibrillaires.

Une note rédigée le jour de l'entrée, fournit les renseignements suivants : Rachialgie lombaire, parésie et hypo-esthésie des membres inférieurs; crampes, incontinence d'urine, exagération des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde.

Tous ces phénomènes morbides seraient survenus dans l'espace de trois semaines. Mais le malade ne sait pas exactement s'ils sont survenus tous en même temps.

A la fin de décembre, lorsque nous prenons possession du service, nous constatons ce qui suit :

Les jambes sont étendues parallèlement; les muscles très développés font saillie sous la peau et sont durs. Le malade sent que « les nerfs sont tendus »; il ne fait aucun mouvement, afin qu'ils ne se tendent pas davantage. D'ailleurs, même dans l'immobilité, il éprouve tantôt des crampes passagères, tantôt de violentes secousses. Nous le prions de faire quelques pas; il sort ses jambes du lit, parallèlement, comme d'une seule pièce. Elles sont toujours raides et étendues; quand il est assis sur le bord de son lit, elles ne posent pas à terre. Aussitôt qu'elles touchent le sol, elles sont prises d'un tremblement épileptoïde à vibrations brèves; et lorsque le malade se dresse debout, la trépidation persiste avec des vibrations plus lentes. Il se met en marche et la trépidation épileptoïde persiste. Tout à coup, il saisit une chaise et s'assied brusquement, disant qu'il ne peut pas aller plus loin. Il se laisse tomber plutôt qu'il ne s'assied, car les jambes restent toujours parallèles et raides. Si on lui ordonne de marcher encore, il sautille absolument comme s'il dansait sur une mesure à quatre temps (deux temps sur chaque pied, quatre sauts par seconde). De nouveau, il est obligé de s'arrêter tout à coup et de s'asseoir, car une crise de contracture le prend et l'empêche absolument de se tenir debout.

Les membres supérieurs ne sont nullement envahis. Le malade s'est plaint pendant deux jours d'une douleur au niveau du renflement cervical; mais cette douleur a disparu et il n'en reste plus rien.

Pas de phénomènes céphaliques : ni maux de tête, ni rêves, ni cauchemars. Pas de phénomènes pupillaires.

Les organes internes sont sains. Il y a seulement un peu de paresse stomacale, de l'anorexie, du pyrosis.

Constipation très forte : le malade ne va pas à la selle sans lavements.

Le 5 janvier 1890. Douleurs très vives au niveau de la colonne vertébrale jusqu'au cou.

Le 3 février. Le rachis est maintenant douloureux sur toute sa longueur jusqu'à l'occipital. La marche est toujours sautillante; elle devient de plus en plus pénible. Ler..., ne peut plus faire le tour de la salle, car il souffre aussitôt dans les membres inférieurs et dans la région lombaire. Dès qu'il pose le pied à terre, il rebondit sur la pointe; le talon revient aussitôt frapper le sol et ainsi de suite, comme s'il avait été soulevé par un ressort. Ces mêmes phénomènes se produisent si le malade ne fait que se tenir debout. Tout tremblement cesse dès qu'il se remet au lit.

La position assise est intolérable à cause des douleurs. Constipation persistante.

Sensibilité sous tous ses modes, abolie sur les membres jusqu'aux genoux. La limite supérieure de l'anesthésie est marquée très exactement par le bord supérieur de la rotule des deux côtés, avec une symétrie absolue.

Réflexe plantaire aboli. Réflexes rotuliens très exagérés des deux côtés. La trépidation se produit avec la plus grande facilité. Il suffit de soulever le membre inférieur pour que le spasme vibratoire rythmé apparaisse immédiatement. La percussion de la face interne du tibia le détermine également, bien qu'à un moindre degré. Il suffit même que le malade élève ses jambes au-dessus du plan du lit pour que le phénomène se produise (il est plus prononcé à droite qu'à gauche).

Pas de zones d'hyperesthésie sur le ventre et sur le thorax. Cependant, on note à gauche, dans le pli de l'aine et à la racine de la cuisse, une zone d'hyperesthésie assez nette à la piqûre. Cette zone se prolonge en arrière jusqu'au sacrum et à la colonne vertébrale.

Le 5 mars. Le malade se plaint aujourd'hui d'une douleur atroce dans le dos, analogue à celle qu'il a eue le mois dernier.

La marche est devenue beaucoup plus difficile et plus sautillante.

Pour se promener dans la salle, le malade se met à genoux dans un fauteuil à roulettes qu'il fait ainsi marcher lui-même en prenant un point d'appui sur les tringles des lits. Il ne marche que lorsqu'on le prie de le faire pour se rendre compte de son état. Dès que la partie antérieure de la plante des pieds touche le sol, elle devient comme un ressort sur lequel le corps tout entier se soulève et s'abaisse alternativement, sans que le talon appuie jamais par terre. Une force considérable appliquée sur les épaules du malade, est impuissante à arrêter ces mouvements : elle ne réussit au contraire qu'à les exagérer.

Le 28 avril. Amélioration. Le malade commence à pouvoir se plier : sa colonne vertébrale est devenue plus souple et moins douloureuse. Peu à peu, il arrive à s'asseoir sur son lit. A partir de ce jour, la percussion du tendon d'Achille ou de la face interne du tibia ne produit plus le tremblement du membre. La pression de la plante du pied est également inefficace, si elle n'est très énergique. Les mouvements sont tout à fait libres dans le décubitus dorsal.

Le 15 mai. L'amélioration persiste. Il passe la plus grande partie de ses journées assis dans un fauteuil, au soleil, devant la porte de la salle ; il peut d'ailleurs se déplacer et changer son fauteuil de place ; mais la marche et la station debout sont toujours aussi sautillantes ; seulement le malade est moins fatigué par cette marche qu'il ne l'était le mois dernier.

Le 22 juin. L'exploration de la sensibilité révèle que l'anesthésie des membres inférieurs ne remonte plus aussi haut qu'il y a deux mois ; les genoux et la partie supérieure des jambes sont aujourd'hui sensibles.

Le 23. Le malade est envoyé à la Salpêtrière où le professeur Charcot l'examine et le présente à ses élèves. Dès lors, il ne s'agit plus que d'une abasie saltatoire rythmée, puisque tous les mouvements sont possibles dans la position couchée. Le malade peut marcher à quatre pattes, monter à un arbre, avec la plus grande facilité. Seule, la station verticale et la marche sont accompagnées du spasme saltatoire.

Le 1er juillet. L'amélioration devient tous les jours plus sensible. Plus de troubles de la miction déjà depuis deux mois. La constipation est moins marquée, mais existe toujours un peu. Les mouvements saltatoires diminuent d'amplitude tous les jours.

Le 4 août. Guérison complète.

Pendant presque tout le temps que dura la singulière affec-

tion dont on vient de lire le récit abrégé, les troubles de la marche prédominèrent. Mais on a pu remarquer qu'au début la trépidation se produisait, dans le décubitus horizontal, sous l'influence de diverses provocations. Cela seul suffit à différencier le cas en question de l'astasie-abasie, syndrome caractérisé aussi bien par la conservation des mouvements volontaires dans la position couchée que par l'incoordination des mouvements de la marche dans la station verticale. Si notre malade a été un abasique, il a été autre chose qu'abasique, puisque dans la décubitus dorsal, il suffisait qu'il élevât la jambe au-dessus du plan de son lit pour être pris de la trépidation saltatoire. Nous pourrions ajouter que, par cela, le spasme saltatoire diffère de l'abasie trépidante décrite par notre maître, M. le professeur Charcot.

Nous avons dit que si le spasme saltatoire était, le plus souvent, une manifestation d'ordre hystérique, on ne devait pas le considérer, *à priori*, comme un syndrome purement hystérique. Il est parfaitement admissible que les affections spinales capables de déterminer des paraplégies spasmodiques, se traduisent accidentellement par le spasme saltatoire. La myélite transverse, les scléroses latérales, les compressions antéro-latérales peuvent à la rigueur rentrer dans ce cas. Il est plus inattendu de voir apparaître le spasme saltatoire dans la maladie de la moelle épinière qui, moins que toutes les autres, produit des phénomènes convulsifs : nous voulons parler du tabes. Cela est cependant.

Il y a vingt ans environ, on admettait que, dans l'ataxie locomotrice, la réflectivité de la moelle était exagérée. M. Charcot réagit le premier, contre cette manière de voir. Dans une thèse inspirée à un de ses élèves, M. Dubois, on trouve quelques détails intéressants sur ce petit point d'histoire neuropathologique. Toutefois, M. Dubois fait remarquer, que dans des cas exceptionnels, la réflectivité spinale des tabétiques s'accroît et se traduit par des spasmes ou des convulsions. « Ces convulsions se produisent sous l'influence du simple contact, ou lorsqu'on applique un corps froid sur les membres du malade ou quand on lui enlève ses couvertures.

Aussitôt, on voit ses membres sauter de côté et d'autre à l'instar des jambes d'un polichinelle, sans qu'il puisse en rien modifier la direction ou la violence des mouvements. »

La malade Gruyer, une ataxique célèbre, dont l'observation, publiée d'abord par Cruveilhier, a été reproduite dans maint recueil, était atteinte de ce spasme saltatoire : « Les contractions spasmodiques involontaires se manifestaient lorsqu'on disait à la malade de remuer volontairement les membres inférieurs. Elle priait alors de se mettre à distance, car le moindre effort de sa volonté mettait en jeu la force involontaire et déterminait des sauts et des bonds qne la malade ne pouvait pas maîtriser. »

Bref, il est certain que si le spasme saltatoire peut exister dans le tabes (M. Charcot ne l'a observé que trois fois), il peut exister aussi dans d'autres maladies spinales, et de préférence dans celles qui donnent lieu à des phénomènes spasmodiques. Mais il ne faut pas perdre de vue que, même dans celles-là, il constitue un symptôme d'exception. Notre seul but était de faire voir la prépondérance numérique des cas qui relèvent directement de l'hystérie.

---

## CHIRURGIE RACHIDIENNE DU MAL DE POTT.

Par A. CHIPAULT,
Aide d'anatomie.

(*Suite.*)

Si les hésitations de quelques-uns sont encore admissibles lorsque l'abcès d'origine supposée vertébrale se dirige vers l'aine, il n'en sera plus de même si l'abcès saille à la région lombaire. Ici, l'incision de l'abcès ne peut se faire autre part. Il serait illogique, l'abcès largement incisé, de ne pas tenter davantage. Delorme a pu ainsi évider toute la partie latérale de la 3e lombaire. Buffet (1) enleva deux apophyses articu-

(1) Buffet. Ostéite tuberculeuse des vertèbres lombaires. Résection de deux apophyses articulaires. Grattage d'un corps vertébral. Guérison. Gaz. des hôp., 1886, p. 1131, jeudi 2 décembre.

laires et gratta la partie latérale d'une vertèbre de la même région. Reclus gratta une vertèbre lombaire chez un garçon de 5 ans. Abbe, dans son récent mémoire à l'Académie de médecine de New-York (1) rapporte qu'il a, chez un homme de vingt ans, ouvert un abcès tuberculeux lombaire et ruginé l'apophyse transverse de la 12e dorsale. Le corps de cette vertèbre fut ensuite évidé à la curette « jusqu'à ce que l'instrument rencontrât un os ferme et en apparence sain ». Six semaines après, l'opéré quittait l'hôpital, ne conservant qu'une minime fistulette.

Une intervention analogue a eu les résultats les plus favorables chez un garçon de 5 ans 1/2, du service de M. de Saint-Germain. L'enfant avait depuis quelques mois, en dehors de la masse sacro-lombaire droite, une saillie fluctuante et réductible. Convexité postérieure de la colonne lombaire, sans saillie angulaire, ni point douloureux. L'incision de Trèves, ouvrit au dessous des muscles sacro-lombaires un trajet fongueux qui montait en haut et en dedans sous le carré. Après débridement de sa paroi superficielle jusqu'au bord inférieur de la 11e côte, le doigt sentit parfaitement dans la poche d'un abcès prévertébral les corps des 12e dorsale, 1re et 2e lombaire, qu'il pouvait contourner en gagnant leur versant gauche. Ils étaient dénudés, rugueux, sans trace de séquestre. Aussi furent-ils simplement grattés à la rugine et cautérisés au chlorure de zinc, ainsi que les trajets. Sutures musculaires et superficielles, drain. Le 8e jour, premier pansement ; toute l'incision est réunie ; les fils sont enlevés ainsi que le drain par lequel se fait seulement un léger écoulement de sérosité. Son trajet est resté longtemps fistuleux ; aujourd'hui, trois mois après l'opération, la guérison est complète.

Le cas suivant, que notre excellent maître, M. Tuffier, a bien voulu nous communiquer, est d'un grand intérêt par l'histoire clinique du malade : L'abcès froid, venu d'une des

(1) Abbe. Spinal surgery. A report of eight cases. Read before the New-York Academy of Medicine, 15 mai 1890. Medical Record 26 juillet 1890, p. 85 (cas IV).

premières vertèbres lombaires avait fusé dans l'atmosphère cellulo-graisseuse péri et surtout rétro-rénale du côté droit. Il simulait absolument un abcès périnéphrétique tuberculeux par l'absence de tout symptôme du côté de la colonne vertébrale et de tout antécédent important, sauf peut-être quelques douleurs sciatiques persistantes. L'incision donna issue à du pus, en quantité considérable, et permit d'extraire du corps de la 2e lombaire, à l'aide d'une pince, deux séquestres durs, encastrés dans des fongosités, l'un petit, l'autre gros, représentant à eux deux à peu près le volume d'un demi-corps vertébral. Quelques mois après, le malade quittait l'hôpital presque guéri.

Ce fait est exceptionnel par le siège de l'abcès, mais en tout cas, lors d'abcès iliaque et surtout lombaire le manuel opératoire décrit sera très simplifié : dans le premier, à partir de l'ouverture de la poche abcédée du psoas ; dans le deuxième, l'abcès peut être devenu si superficiel qu'un coup de bistouri suffira pour ouvrir sa cavité, et celle-ci conduira presque malgré soi sur le point osseux malade.

Dans un cas comme dans l'autre, la cavité artificielle créée dans le psoas rend parfois accessibles des corps vertébraux qui ne le seraient point sans cela. C'est ainsi que Delorme a pu, guidé par un abcès lombaire, ruginer la 11e dorsale : « L'incision est faite à droite, sur une étendue de 15 centimètres. Presque de suite, on rencontre la paroi de la poche purulente d'où sort environ un litre de pus. Le doigt ne sent pas de point osseux dénudé, mais trouve à la partie supérieure un diverticule. Une sonde courbe y pénètre dans une longueur de 25 centim. et va atteindre l'extrémité du couloir qui se trouve au niveau de la 4e vertèbre dorsale. A 10 centim. de l'origine du diverticule, elle rencontre le corps d'une vertèbre dorsale dénudé et rugueux. L'incision prolongée permit alors de réséquer et de dénuder la face postérieure de la 12e côte, puis d'enlever environ 5 centim. de cet os. Dans le courant de cette résection, l'intercostale et une autre artère plus volumineuse, probablement une diaphragmatique, furent sectionnées et pincées sans difficulté. Le corps de la 11e dorsale fut gratté

avec la gouge, guidée sur le doigt, mais peu profondément, car l'os, frappé d'ostéite condensante était dur et difficile à entamer : une telle intervention eût été impossible sans la présence d'une cavité d'abcès remontant jusqu'à la lésion osseuse.

Cette cavité guide le chirurgien et, d'autre part, la plèvre se trouve protégée par l'un des deux mécanismes suivants : ou bien une mince couche graisseuse la sépare ainsi que les autres organes du médiastin postérieur de la poche d'abcès, ou bien elle est épaissie par une pleurite de voisinage : dans les 2 cas, on n'aura guère à craindre de la blesser, pourvu qu'on aille avec précaution.

Les succès obtenus à la région lombaire ont poussé plusieurs chirurgiens à tenter l'intervention sur le corps de vertèbres dorsales quelconques, non plus par la voie lombaire, mais en faisant l'incision au niveau même des vertèbres atteintes. C'est ce que fit, pour la première fois, Bœckel (1) en 1882. Un abcès venant saillir à l'angle inférieur de l'omoplate et dû à une lésion de la 3e côte, avait été incisé, gratté, désinfecté sans succès. Il fit une large contre-ouverture au niveau de la fosse sous-épineuse. « On tombe sur la 3e côte, qui est dénudée et rugueuse. On en enlève un morceau de 4 centim. derrière lequel il existe des fongosités mollasses qu'on gratte avec la cuiller tranchante. L'index explorant la plaie pénètre alors dans le médiastin postérieur et reconnaît que la partie latérale du corps de deux vertèbres, probablement la 2e et la 3e, est corrodée. La cavité, du volume d'une petite noix, remplie de débris osseux, est évidée avec la cuiller tranchante : au bout de 5 mois, guérison presque complète. » Rappelons aussi, quoique sans doute, n'ayant pas trait à une lésion tuberculeuse, le cas de Grünbaum (2) qui, après résection de la 10e côte, enleva à la curette de la graisse jaunâtre

(1) Bœckel. De l'évidement du corps des vertèbres, leçon cliniqu. In Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 17 mars 1882, p. 171.

(2) Grunbaum. Vollständige Auschalung. der zehnten rechten Rippe, zngleich mit Resektion der Quer und Gelenksfortsatzes des zehnten Rücken wirbels. Centr. f. chir., 1889, n° 7, p. 125 et R. Hayem, t. XXXIV, 2e fasc., p. 643, 1889.

et des granulations saignantes logées dans une perte de substance de la 10e vertèbre dorsale. La cavité pleurale et le canal vertébral ne furent pas ouverts. En 3 mois, le malade était guéri.

En somme, les vertèbres dorsales ne sont pas absolument inaccessibles et, dans quelques cas rares, on pourra gratter et ruginer leurs corps. Mais les indications sont et resteront toujours des plus rares : il faut qu'un abcès soit venu saillir en arrière, ce qui est encore moins commun pour la tuberculose des corps des vertèbres dorsales que pour les lombaires. Nous ne saurions donc en aucune façon souscrire aux conclusions de Laffau (1).

« Trèves, dit-il, nous semble trop restreindre le champ de l'intervention. Je l'étendrais aux vertèbres dorsales, où se trouvent les cas les plus fréquents. Je ne suis pas sans saisir les difficultés anatomiques qui surgissent ; je ne pense pas toutefois qu'elles soient insurmontables ou même comparables à celles qu'on a successivement vaincues dans d'autres régions.

« On peut s'attendre, par exemple, à perforer la plèvre et à faire un pneumothorax, mais nous avons maintenant un nombre suffisant d'exemples qui prouvent que c'est une affection moins grave qu'on ne le supposait autrefois. Elle est en tout cas moins grave que ces fistules interminables dont l'existence est un sûr présage de la mort du malade.

« Donc, le diagnostic de mal vertébral établi, avant toute apparence d'abcès, j'incise et je maintiens une ouverture allant directement sur le corps des vertèbres malades. Si le diagnostic est inexact et qu'il n'y ait pas de carie vertébrale, il ne peut s'ensuivre aucun dommage pour les vertèbres sauvées. »

Podres (2), d'après White (3), a réséqué avec succès une partie du corps des 6e et 7e vertèbres cervicales.

(1) Laffau. A note on the treatment of spinal abscess. British med. J. 21 janvier 1888, t. I, p. 130. Read in section of surgery at the annual meeting of the British med. Association, hebd. in Dublin. August 1887.

(2) Podres. Russkaja med. 1886, n° 19.

(3) White. A contribution to the Surgery of the Spine. Annals of Surgery, 1889, t. I, p. 1, 38.

On a fait bien souvent des incisions inguinales ou fessières pour aller à la recherche de points tuberculeux sacrés ou sacro-coxalgiques. Cette recherche est difficile, et maintes fois infructueuse. Nous nous rappelons un malade qui resta près de trois ans dans le service de notre maître, M. Th. Anger. Plusieurs explorations de trajets inguinaux restèrent sans résultat; une dernière tentative faite par M. Tuffier mena sur une surface sacrée dénudée, rugueuse, dure, inattaquable. Les cas de ce genre sont fréquents, et aussi décourageants que possible : la longueur, la multiplicité, l'irrégularité des trajets fistuleux depuis longtemps ouverts au dehors, la sclérose périfistuleuse parfois très étendue, l'âge avancé des sujets, créent ici des conditions tout particulièrement défavorables.

S'il s'agissait de lésions non tuberculeuses le résultat pourrait tout au contraire être très satisfaisant. Dans un cas d'ostéomyélite à staphylocoques des corps vertébraux lombaires et sacrés, nous avons pu, après une large incision fessière, évacuer par l'échancrure sciatique plus de deux litres de pus et ruginer les os malades. L'enfant, un garçon de 11 ans, qui avait 41° de température, un pouls à 160°, une endocardite infectieuse, s'améliora rapidement et, deux mois après, sortait de l'hôpital complètement guéri, au moins provisoirement, de sa lésion chirurgicale et de ses accidents cardiaques.

Mais l'ostéomyélite rachidienne est rare, et d'allures tout à fait particulières. Revenons à la tuberculose des corps vertébraux, au vrai mal de Pott. Ici, tous les faits que nous avons cités le prouvent, la recherche du point osseux des corps, rarement possible directement au cou, au dos, au sacrum, est donc surtout intéressante et utile à la région lombaire. Trois objections principales lui ont été faites :

1° Le manuel opératoire praticable sur le cadavre, ne l'est plus lors de déformation angulaire de la région : la dernière côte peut en arrière arriver presque au contact de l'os iliaque. Ces cas sont rares et, de plus, l'intervention y est peu indiquée, plusieurs corps vertébraux étant profondément

détruits. Les cas favorables sont la carie superficielle, avec coudure à grand rayon, la destruction d'un seul corps, avec très petite saillie angulaire : dans les deux cas l'intervalle costo-iliaque est très peu réduit.

2° On compromet la solidité du rachis. La question n'est pas à discuter dans les cas où l'on se contente de ruginer une carie superficielle, même très étendue. D'autre part une cavité pleine de pus caséeux ou contenant un séquestre ne sert guère à maintenir l'équilibre rachidien. Aucun accident de coudure ou de tassement n'a été observé. Rien n'empêche d'ailleurs de maintenir le malade pendant un certain temps dans l'immobilité horizontale avec une gouttière de Bonnet, ou de consolider son rachis avec un corset de Sayre présentant une fenêtre au niveau du pansement à faire;

3° L'intervention osseuse est-elle bien utile. Combien n'est-il pas de maux de Pott, même à la période des abcès, qui guérissent par ankylose, ce but idéal de la guérison spontanée et souvent même chirurgicale des tuberculoses ostéo-articulaires. Nombre d'abcès ont été guéris par les injections; Waston-Cheyne dit qu'il en a guéri 73 0/0 par l'ouverture aseptique. « Mais, dit M. Lannelongue, on n'obtient une guérison rapide que si le foyer vertébral est en voie de réparation ou bien si l'abcès est d'avance isolé de ce foyer. La cure peut encore être définitive, quoique très tardivement, après des alternatives de cicatrisation et de reproduction de l'orifice fistuleux. Enfin, il est malheureusement fréquent que la fistule persiste d'une manière indéfinie, que la suppuration épuise le sujet et amène la mort dans le marasme, si elle n'est causée par une complication viscérale. » Si nous opposons à ces résultats, ceux obtenus en allant à la recherche du point osseux, nous trouvons :

A. A la région lombaire.

*a*) Avec abcès iliaques.

Bœckel : guérison.

Dudon : amélioration.

Trèves : 1 guérison.
« 1 morts, 2 mois après, de complications pulmonaires.
Delorme : amélioration.
*b*) Avec abcès lombaire.
Delorme : guérison.
Buffet : guérison.
Reclus : amélioration.
Frænkel : guérison.
Tuffier : amélioration.
Abbe : guérison.

B. Autres régions.
Bœckel : guérison.
Podres : guérison.
Grünbaum : guérison.

En somme, sur 14 interventions portant sur les corps vertébraux,

Guérison : 8
Amélioration : 5
Mort : 1

Les cas où il y a seulement amélioration s'expliquent très bien par la technique opératoire, ou par l'état très grave du sujet :

1° Dudon se contenta de gratter avec une curette les corps vertébraux par une incision au pli de l'aine ;

2° Chez les deux malades de M. Reclus, une petite fille de 22 mois et un garçon de 5 ans, il y avait une vaste poche qui remplissait la moitié du ventre et qui fut ouverte par une double incision aux lombes et sur la face iliaque. L'index gauche introduit par la brèche postérieure et l'index droit qui pénétrait par la division antérieure, se rencontraient sur la colonne vertébrale, où l'ongle parvint à détacher quelques débris d'os, dont l'un atteignait le volume d'un haricot. Les parois de ces énormes cavités furent raclées avec la curette tranchante et désinfectées par une solution au chlorure de zinc. Le résultat immédiat fut excellent, mais 6 mois après des fistules persistaient encore. L'état général était assez médiocre;

il était menaçant même chez la petite fille. On ne pouvait, en tout cas, parler de guérison (1). Nous ne croyons pas devoir compter une autre observation où il y eut simple incision lombaire d'un abcès lombaire, le doigt arrivait sur trois corps vertébraux sur lesquels on pouvait sentir des séquestres et des portions cariées, mais on n'y toucha pas (2) ;

3° Dans l'observation de M. Delorme, où le corps de la 11e dorsale fut ruginé, il existait un diverticule tuberculeux remontant le long de la colonne vertébrale jusqu'au niveau de la 4e vertèbre dorsale.

### 3° *Conclusions.*

Nous croyons donc que, sans aller jusqu'aux tentatives plus que téméraires de Laffau, la recherche du segment osseux malade dans le mal de Pott est assez fréquemment indiquée pour que ce fait chirurgical présente un intérêt réel.

L'arc postérieur est accessible à tous les niveaux ; on peut aller chercher le point osseux, même avant l'apparition d'un abcès, on le doit lorsqu'un abcès permet d'arriver sans hésitation sur l'endroit malade.

Le corps des vertèbres lombaires est accessible par l'opération de Trèves, même lorsqu'il n'y a pas d'abcès cliniquement appréciable. Lorsque cet abcès existe :

*a.* S'il vient saillir en avant, il est plus logique de l'ouvrir par la voie lombaire, et d'aller par là chercher le point osseux.

*b.* S'il bombe à la région lombaire, il est indispensable de l'ouvrir à ce niveau, et la recherche du point osseux ne sera que la conclusion topique et facile du traitement de l'abcès.

L'incision lombaire permet encore, lorsque cet abcès mène sur la lésion osseuse, d'atteindre sans blesser la plèvre, les 12e et 11e dorsales, même parfois des vertèbres supérieures. Enfin, dans quelques cas très rares, les corps dorsaux,

---

(1) Reclus. Clinique de 87.

(2) Reclus. Clinique de 82.

quel que soit leur niveau, seront directement accessibles après ouverture d'un abcès venant pointer en arrière.

Les vertèbres vraiment chirurgicales sont donc, comme le disait déjà Trèves, les lombaires et la 12e dorsale.

## II

### Dégagement de la moelle comprimée.

La recherche du point osseux vertébral est donc, dans nombre de cas, une intervention logique à indications formelles et simples, à résultats heureux.

La seconde partie de notre étude mènera à des conclusions bien moins nettes, car le terrain est à peine exploré. L'étude anatomique des agents compresseurs de la moelle et producteurs de la paraplégie est sans doute faite. On sait que rarement il s'agit d'un séquestre, parfois d'un abcès froid intra-médullaire, plus souvent d'une pachyméningite externe tuberculeuse dont les fongosités refoulent la moelle contre les parois. On sait aussi que séquestre, pus, fongosité, siègent dans la partie du canal en rapport avec les lésions osseuses; cependant la pachyméningite semble parfois, quoique rarement, envahir la dure-mère au-delà des lésions osseuses.

Quelquefois la compression se fait d'arrière en avant par lésion des arcs et pachyméningite postérieure. La trépanation permet alors non seulement de dégager la moelle, mais d'enlever les produits morbides. Lorsque, ce qui est de beaucoup le plus fréquent, la compression se fait d'avant en arrière, par lésion des corps et pachyméningite antérieure, la première indication peut seule être remplie.

Cependant à la région lombaire, il est peut-être possible de faire mieux et d'aller, en attaquant les corps vétébraux, détruire les tuberculomes extra-dure-mériens. Une telle tentative n'a été faite qu'une fois, il y a huit ans, par Israël (1).

---

(1) Israël J. Operative Erœffnung eines Abscess in Rücksgrats canal, mit Resection eines halben Wirbelkœrpers. Berlin. klin. wochens, 1882, n° 10.

Homme de 34 ans. Mal de Pott dorso-lombaire. Paraplégie flasque avec perte complète des réflexes, mais intégrité de la sensibilité et des sphincters. Fièvre hectique. Ouverture d'un abcès par congestion qui mène sur la partie moyenne de la 12e côte rugueuse et dénudée. Elle est réséquée. La partie articulaire correspondante du 12e corps vertébral est cariée et présente une cavité remplie de détritus osseux, de granulations caséeuses et de pus. Israël racle cette cavité avec la curette, et pratique dans sa partie postérieure un orifice ouvrant le canal rachidien. Cette ouverture donnant passage à du pus est agrandie et on enlève les parties malades, à savoir : la moitié du corps vertébral de la 12e dorsale et le disque intermédiaire entre celle-ci et la 1re lombaire.

La dure-mère et la moelle étaient refoulées à gauche et aplaties, gris-verdâtres, parsemées de taches rouges. La fièvre cessa, mais la paraplégie ne fut nullement modifiée.

Mort le 37e jour, avec une pleurésie droite fibrino-purulente, due à une perforation de la plèvre, au voisinage de la carie costale.

L'exemple d'Israël n'a pas été suivi : cependant le grattage des fongosités intra-vertébrales antérieures à la région lombaire ne présenterait pas plus de difficulté ou de danger qu'une opération de Trèves. C'est un point qui mériterait donc de nouvelles tentatives.

Avant d'étudier la technique et les résultats de la résection des arcs postérieurs dans le mal de Pott (trépanation, laminectomie), intervention plus fréquemment tentée, nous croyons nécessaire de réunir les observations sur lesquelles cette étude est basée. Elles sont — quoique la première trépanation rachidienne pour mal de Pott ne remonte qu'à huit ans — au nombre de 35; vingt-deux publiées dans divers journaux, toutes inédites en France et étrangères, sauf une, appartenant au professeur Demons, et sur laquelle M. Princeteau a bien voulu nous donner des renseignements nouveaux ; onze qui nous ont été communiquées avec la plus extrême bienveillance par leurs auteurs: 7 par M. Horsley, 4 par M. Kraske ; enfin deux personnelles, recueillies sur des malades que notre excellent maître, M. de Saint-Germain, nous a laissé opérer dans son service ; nous l'en remercions très vivement, ainsi que M. d'Heilly, dans les salles de chro-

niques de qui l'un d'eux se trouvait tout d'abord. — Voici ces faits classés autant que possible par ordre chronologique : le premier (1882) est dû à Jackson (1).

*Cas I.* Jackson 1882. — Garçon, 12 ans, sans antécédents tuberculeux. Le 25 décembre 81, il s'aperçut que sa jambe gauche traînait. Bientôt, mêmes accidents du côté droit. Au bout d'un mois, la marche était impossible. Le 28 avril 82, date de l'entrée à l'hôpital, on trouve les deux membres inférieurs sans force, atrophiés et flaccides. Sensibilité normale, réflexe rotulien exagéré. Miction difficile. Rien du côté du rachis. Deux mois après, incontinence d'urine, contracture des membres inférieurs, trépidation épileptoïde douloureuse. Sensibilité diminuée dans les jambes, les cuisses, la partie inférieure du dos. Troubles vaso-moteurs des pieds. A ce moment, on découvre dans le dos une saillie correspondant aux dernières lombaires.

Opération, le 14 décembre 82. Incision de trois pouces et demi sur la ligne apophysaire. Les lames et l'apophyse épineuse de la 9ᵉ dorsale furent enlevées ; on ne trouva pas de pus, la dure-mère fit hernie par l'ouverture osseuse, et ne fut pas ouverte. Le lendemain 102 F. Pendant trois semaines, la température se maintient à 100. Le 26 décembre, premier pansement, ablation des fils.

Le 10 janvier, plaie guérie.

Une semaine après l'opération, la miction était volontaire ; les contractions toniques douloureuses des muscles de la jambe et de la cuisse avaient tout à fait disparu. L'enfant pouvait mettre ses genoux sur son abdomen et légèrement remuer ses orteils : la contractilité faradique était cependant très diminuée. Il sentait exactement la piqûre d'une épingle sur toute l'étendue des jambes.

Les observations de Mac Even (2) publiées dans le *British medical journal*, sa communication au Congrès annuel de la *British medical association* eurent un bien plus grand retentissement.

(1) Jackson. Spinal caries, paraplegia, trephining, relief of symptoms of pressure. The british medical journal, 28 avril 1883, t. I, p. 812.

(2) Mac Even W. An address on the surgery of the brain and spinal cord. Delivered at the annual meeting of the British medical association held in Glascow. Augusth Qth 88, in British medical journal, 1888, t. II, p. 308, case I (*Ibid.* 1886, vol. 1, p. 40), cases II, III, IV, V. — *Id.* p. 323. Discussion, p. 363.

*Cas II.* — Sa première intervention date de 1883. Ce fut un succès complet. Il s'agissait d'un garçon de 9 ans, souffrant depuis dix-huit mois d'une paraplégie motrice et sensitive avec incontinence d'urine et des fèces. Depuis trois ans, courbure anguleuse du rachis, très marquée entre la 5ᵉ et 7ᵉ dorsale, actuellement fixée par une ankylose du corps des vertèbres. Le traitement par l'extension et le corset plâtré n'amenant aucun résultat, le 9 mai 83, les lames des 5ᵉ, 6ᵉ et 7ᵉ vertèbres dorsales furent enlevées ; entre le canal et l'os on trouva un néoplasme fibreux d'un huitième de pouce d'épaisseur, très adhérent et couvrant les deux tiers de la circonférence de la moelle ; il fut soigneusement disséqué et enlevé. Vingt-quatre heures après, les membres inférieurs avaient perdu leur couleur livide, étaient bien plus chauds ; la rigidité spasmodique avait notablement diminué, la sensibilité était en partie revenue. Huit jours après, il y eut quelques mouvements volontaires ; les sphincters reprirent bientôt leur puissance ; le sixième mois, le malade pouvait marcher sans appui et maintenant, disait Mac Even en 1888 « il va à l'école régulièrement et participe à tous les jeux, y compris celui du football ».

*Cas III.* — Le second cas de Mac Even eut un résultat presque aussi remarquable. La malade, une jeune femme, avait également une paraplégie sensitivo-motrice complète. L'opérateur enleva une masse dense de tissu conjonctif placée entre l'os et la dure-mère. La portion de la moelle mise à nu n'avait guère que la moitié de ses dimensions normales. Après ablation d'un nombre assez grand d'arcs pour mettre à nu une portion de la moelle qui battit, on vit que les pulsations ne se propageaient pas à la partie atrophiée.

Dix heures après l'opération, les membres avaient perdu leur lividité, la peau était tiède au toucher ; il semblait à la malade qu'on la mouillait avec de l'eau chaude. Le quatrième jour, elle pouvait uriner et aller à la selle. La sensibilité des membres inférieurs revint assez vite ; le mouvement bien plus lentement. Cependant le huitième mois, l'opérée pouvait marcher un quart de mille et vaquer à ses devoirs de ménage. État général très bon.

En 88, Mac Even ajoutait : « la malade reste guérie depuis quatre ans ».

*Cas IV, V, VI.* — Mac Even rapporte sans détail un autre succès, puis deux cas malheureux. Dans le premier, où, dit-il, l'opération

accéléra peut-être les accidents, le malade mourut en huit jours; dans le second, en quelques mois de tuberculose généralisée.

La communication de Mac Even a été le point de départ d'un certain nombre d'interventions faites surtout par des chirurgiens anglais.

*Cas VII.* Southam (1), 1885. — Garçon, 6 ans, se plaint pour la première fois, le 2 mars 85, de douleurs dans la poitrine. Le 6, en se levant, il était paralysé.

Le 9, jour de l'entrée à l'hôpital, saillie très nette des 3e et 4e dorsales, avec paralysie absolue et anesthésie au-dessous des 3e et 4e nerfs intercostaux. Pas d'hyperesthésie, de spasmes musculaires ni d'autres signes d'irritation de la moelle ou des nerfs. Mouvements respiratoires difficiles, mucus abondant dans les bronches. Resp. 44. Temp. 101 F. L'enfant fut mis au lit dans une position maintenant sa colonne vertébrale aussi droite que possible. Expectorants.

Le 10. La respiration est encore plus difficile, matité au sommet droit. Temp. 104,8.

Le 11. L'état s'était encore aggravé. La cause du mal était sans doute la compression de la moelle par du sang ou du pus ; la rapidité de l'évolution éloignait l'idée d'une pachyméningite ou d'un épaississement osseux ; l'absence de symptômes irritatifs rendait improbable une myélite transverse, fait, d'autre part, fort rare, enfin la compression par des débris eût été supprimée par l'extension.

Le 12. Opération. Chloroforme ; incision verticale médiane de trois pouces. Les parties molles sont décollées à la rugine et les lames de la troisième dorsale enlevées avec une scie et une pince à os. L'ouverture du canal avait ainsi la grandeur d'une pièce de six pences. Elle donna issue à une quinzaine de gouttes de pus. A son niveau, la dure-mère paraissait épaissie.

Tube à drainage, courbé de façon que sa convexité pénétrât dans l'ouverture du canal, sutures, pansement à la gaze phéniquée.

Après l'opération, la respiration devint meilleure. Le lendemain matin, grande quantité de pus dans l'urine ; le pansement montra

(1) Southam in Thornburn W. A case of trephining the spine for compression of the spinal cord. The British medical journal, 22 sept. 1888, t. II, p. 665.

qu'il ne s'était plus écoulé de pus par le drain. Le soir, la respiration redevint mauvaise; la température remonta et, un peu après minuit, l'enfant mourut asphyxié.

Pas d'autopsie.

*Cas VIII.* Wright (1) 1888. — Garçon de 7 ans, reçu à l'hôpital le 25 juillet 87. Antécédents tuberculeux héréditaires et personnels. Depuis sept mois, accidents médullaires. A l'admission, courbure angulaire dorsale moyenne. Paralysie des deux membres inférieurs.

La situation du patient s'aggrava peu à peu et, le 14 septembre, son état était le suivant : contracture en flexion des membres inférieurs plus aisément vaincue à gauche. Réflexe plantaire exagéré, crémastérien faible. Pas de réflexes profonds. Les pieds, surtout le droit, légèrement enflés et cyanosés. A droite, analgésie depuis la 11e côte, jusqu'au milieu de la jambe. Au-dessous, anesthésie. Pas de bande d'hyperesthésie. Sensibilité normale à gauche.

Malgré l'immobilité absolue, l'administration de mercure et d'iodure de potassium, l'application de cautères actuels, l'état du malade empira encore. L'anesthésie s'étendit graduellement jusqu'au-dessus de la 11e côte à droite. A gauche, la sensibilité diminua, puis disparut, depuis les orteils jusqu'au pubis; et depuis là, jusqu'à la 11e côte, apparut de l'analgésie. La paraplégie devint complète. Incontinence d'urine et des fèces. Pas d'abcès par congestion.

C'est alors qu'on décida d'ouvrir le canal rachidien.

Le 26 janvier 88, une incision de quatre pouces de long fut faite sur la ligne des apophyses épineuses, et les parties molles inclinées à droite et à gauche pour mettre à nu les os. Trois lames furent divisées à droite et à gauche, et enlevées avec leurs apophyses épineuses. On avait alors à nu la dure-mère en bas recouverte d'une substance couleur chamois, dure, semblable à du cuir, qui fut enlevée au ciseau. La moelle ne battait pas, mais ne paraissait plus nulle part comprimée. Sutures profondes au catgut ; suture de la peau à la soie, drainage. Corset orthopédique.

Plaie guérie par première intention.

Pas de changement jusqu'au 7 février, où une piqûre d'épingle fut de chaque côté sentie jusqu'à trois pouces au-dessus du ligament

---

(1) Wright. A case of caries of the spine, whitch angular curvature in which the spine was trephined to relieve pressure on the cord. Lancet, 14 juillet 1888, t. II, p. 64.

de Poupart. Neuf jours plus tard, légère flexion volontaire de la cuisse gauche, et le 17, contraction nette du quadriceps droit.

Le 20. La piqûre d'épingle était sentie presque jusqu'au genou. Les deux cuisses pouvaient être fléchies.

Le 21. La piqûre était sentie dans le pied gauche, mais du côté droit la sensibilité n'était pas descendue plus bas que le genou.

*Statu quo* jusqu'au 17 mars. A ce moment l'aire de l'anesthésie augmenta de nouveau, et en quelques jours redevint ce qu'elle était avant l'opération. La légère motilité des membres disparut aussi.

Wright (1) se décida, le sixième mois, à enlever quelques autres arcs osseux qu'il réimplanta. La plaie guérit par première intention, la santé générale s'améliora, mais les symptômes nerveux restèrent stationnaires.

*Cas IX.* Duncan (2), 1888. — Garcon, 9 ans. Père mort de pleurésie. Chute grave en automne 86. En décembre 87, engourdissement dans les membres inférieurs. Depuis mars 88, paralysie complète. A l'admission, courbure auguiaire très marquée de la région dorsale moyenne. Paraplégie complète, spasmodique ; cependant légère mobilité du gros orteil du pied droit. Rien du côté de la vessie ou du rectum. Anesthésie remontant jusqu'à l'ombilic.

Le 31 octobre 88, Duncan enlève les épines et les lames des 4$^e$, 5$^e$, 6$^e$, 7$^e$ dorsales. Les méninges étaient adhérentes à l'os par un tissu de granulation qui fut aisément enlevé à la curette tranchante : la dure-mère apparut alors blanche et lisse, et l'on vit la moelle battre légèrement ; le canal ne paraissait la comprimer ni en haut ni en bas. Drainage. Corset plâtré.

Le troisième jour, le drain est enlevé, le septième, la plaie était guérie.

Le troisième jour, le malade peut mouvoir ses cous-de-pied. Il sent un léger contact, sans savoir le localiser. Le 7$^e$, mouvements légers du genou. Le 14$^e$, mouvement facile des jambes en totalité. Localisation des sensations. Au bout de trois mois, l'opéré pouvait marcher un peu avec une allure paraplégique. La sensibilité était complètement revenue.

---

(1) Ces renseignements complémentaires se trouvent dans :

Thornburn. A contribution to the surgery of the spinal cord, p. 166 Statistique n° 13.

(2) Duncan. Caries of vertebrœ. Paralysis, operation, cure. Edinburgh medical journal, mars 1889, p. 829.

*Cas X.* — Deaver (1) 1888. Femme de 45 ans, admise à l'hôpital de Philadelphie comme atteinte d'hémiplégie vulgaire.

Le Dr Hally ayant attiré l'attention sur ce qu'il y avait de la raideur de la nuque, de la douleur à ce niveau pendant les mouvements, une légère saillie sur le côté gauche de la 3e cervicale, on fit un examen plus complet de la malade. Pas de tuberculose, d'alcoolisme, de syphilis : 4 mois avant l'entrée, douleurs très vives dans la tête. A ce moment, la jambe, puis le bras gauche s'affaiblirent peu à peu. La patiente avait alors remarqué, déjà depuis quelque temps, une tuméfaction siégeant à gauche de la ligne médiane, au niveau de la 3e cervicale.

Nuque raide, secousses dans le bras gauche, pendant le sommeil.

L'état, lors de l'examen, était le suivant : bras gauche, parésié et légèrement atrophié, jambe gauche paralysée avec des spasmes légers et de la trépidation épileptoïde. Excitabilité électrique non modifiée. Puissance motrice du côté droit absolument normale, de ce côté légère trépidation épileptoïde. Réflexe rotulien exagéré des deux côtés, pas d'anesthésie, d'un côté ni de l'autre ; pas de paresthésie, ni d'altération des sensibilités à la douleur ou la chaleur. Réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation normaux. La tumeur de la nuque était légèrement sensible à la pression et paraissait pénétrer profondément. Légère rétinite double. Pas de troubles vasomoteurs et trophiques.

L'avenir de la malade paraissant gravement compromis, et les symptômes semblant dus à une compression médullaire par la tumeur, l'opération fut faite le 17 juillet par Deaver. — La malade avait été préparée par un purgatif salin, un bain chaud, puis un bain boriqué, le lavage de la région au savon, à l'éther, à l'alcool, un pansement au sublimé à 1/1000. — Éthérisation. Incision longitudinale médiane, dépassant en haut et en bas les vertèbres malades. Séparation des attaches musculaires et réclinaison des parties molles de chaque côté jusqu'à la jonction des apophyses transverses avec les pédicules. Ainsi se trouvèrent mises à nu les apophyses épineuses et les lames des 3e et 4e dorsales, recouvertes par une tumeur osseuse convexe de haut en bas et de droite à gauche, plus développée à gauche. — Section des apophyses épineuses avec un ciseau à

(1) J.-H. Lloyd and J.-B. Deaver. A case of tumor of the cervical region of the spine. Operation and death. The American journal of the medical sciences, vol. XCVI, p. 564, 1888.

os : division des lames chaque côté en dedans des apophyses transverses avec le même instrument. A la section, les apophyses épineuses furent trouvées épaissies, ainsi que les lames, surtout à gauche; leur tissu contenait un peu de pus. En somme, il semblait s'agir d'une sorte d'ostéite chronique. — Après l'ablation des lames, qui étaient adhérentes à la dure-mère, celle-ci apparut ; le tissu connectif et les vaisseaux qui la recouvrent habituellement avaient disparu. Elle ne fit pas hernie par l'ouverture osseuse ; elle était opaque, épaissie, et paraissait avoir participé au processus inflammatoire osseux. Elle fut piquée avec une aiguille exploratrice, et trouvée plus dure que d'habitude sans que l'aiguille trouvât quelque chose d'anormal au dessous. Drain, suture des muscles et aponévroses au catgut, des parties superficielles au fil d'argent; pansement antiseptique à l'iodoforme et au bichlorure.

Pendant la seconde moitié de l'opération, la respiration fut altérée ; le malade faisait des inspirations profondes, à très long intervalle.

Carbonate d'ammoniaque, 4 grains toutes les deux heures.

Quatre heures après l'opération, temp. 97, resp. 21, pouls 104.

6 h. 1/2, 96 2/5, 28, 92.

18 juillet. Bonne nuit, pouls 80, temp. 99 2/5, resp. 28, celle-ci ayant gardé les mêmes caractères qu'elle avait à la fin de l'opération; 1/150 de grain de sulfate d'atropine en injection hypodermique, deux fois par jour.

Le 19. Pouls 100, temp 99 4/5, resp. 32. La respiration étant tout à fait superficielle, Deaver fit appliquer l'électricité, un pôle sur le côté de la nuque correspondant à l'origine du phrénique ; l'autre à la partie inférieure du thorax pour stimuler le diaphragme. Continuation du carbonate d'ammoniaque et de l'atropine; 1/2 once de Whiskey toutes les deux heures.

Le pansement légèrement souillé fut défait. — Plaie réunie, sauf au niveau du drain, qui est enlevé et son conduit lavé.

Le 20. Resp. 40, pouls 150, temp. 100 3/5. Pensant que l'état grave de l'opéré pouvait être dû à la compression par quelque collection au niveau de la plaie, Deaver défit le pansement, enleva deux fils, désunit et examina avec soin. Il n'y avait absolument rien.

Mort le matin suivant à 4 h. 30. On ne peut trouver la cause de cette mort dans l'intervention faite aseptiquement, dans l'exagération de la compression médullaire, car il n'apparut pas de nouveaux symptômes de paralysie et la plaie avait été largement drainée : elle

paraît due aux troubles respiratoires sans doute causés par une lésion de la moelle au niveau du centre du phrénique, produite par l'aiguille exploratrice ou quelqu'autre condition non reconnue.

*Autopsie.* — Au niveau de la plaie, dure-mère épaissie et congestionnée. Sur la face antérieure de la moelle au niveau de la racine du 2e nerf cervical et à 5/8 de pouce au-dessous de la décussation des tractus pyramidaux, un peu à gauche, saillie conique, de la grosseur d'un grain de blé, de mêmes couleur et consistance que la substance blanche.

Sur les coupes la moelle montre une extravasation sanguine, dont les parties périphériques présentent de légères traces d'inflammation. Cette extravasation occupe les territoires suivants, sur trois segments, au-dessus, au niveau, et au-dessous de la lésion. — A la partie supérieure du premier, globules huileux dans les colonnes postérieures et les tractus cérébelleux. Un peu plus bas, lésion circonscrite à la substance grise à gauche de la ligne médiane (corne antérieure et moitié de la postérieure), elle occupe aussi les tractus pyramidaux croisés. — Une coupe à la partie supérieure du segment moyen montre la substance grise atteinte de la partie postérieure du canal central jusqu'à la commissure grise, avec envahissement de la corne postérieure gauche, et de la partie externe de la corne antérieure; la totalité de la colonne latérale gauche est envahie ainsi que les tractus moteurs, et légèrement la zone radiculaire postérieure. Petite zone dans la colonne antérieure droite et une autre à la sortie des racines droites antérieures. Une section à la partie moyenne du segment moyen montre l'envahissement unilatéral gauche de la substance grise et une altération légère des cellules trophiques à droite. La partie antérieure des colonnes de Burdach est prise, ainsi que la colonne latérale tout entière, mais surtout en avant. Les coupes inférieures du segment moyen montrent les mêmes altérations s'étendant un peu plus en arrière, dans les colonnes de Burdach, la corne antérieure droite est légèrement atteinte, et il y a aussi un îlot limité dans la colonne droite de Burdach auprès de la colonne de Clarke. — Au milieu du segment inférieur, les lésions sont limitées à la substance grise, à gauche et en arrière du canal central, à la partie antérieure des cornes postérieures, aux tractus pyramidaux croisés.

Rien dans la protubérance, le pont de Varole, le cerveau, les méninges; artères cérébrales non athéromateuses.

Reins légèrement congestionnés.

*Cas XI.* Demons (1) 1888 (résumée). — H. 35 ans. Paraplégie complète, avec insensibilité du sphincter vésical et atonie de la vessie, douleurs en ceinture extrêmes. — Siège de la lésion médullaire 3e, 4e, 5e dorsales. Gibbosité.

Incision en U donnant un lambeau cutané de 16 cent. de haut sur 11 de large. La partie convexe de l'U est dirigée en bas, les deux branches contenant dans leur écartement la saillie rachidienne. — Les muscles détachés de leurs insertions vertébrales, sont rejetés latéralement. Les lames des 3e, 4e, 5e dorsales sont sectionnées, et la partie postérieure de ces vertèbres, comprenant l'apophyse épineuse, est enlevée (appareil instrumental employé pour l'Estlander). — La dure-mère, mise à nu, est tortueuse et irrégulière. Pas de fongosités postérieures.

Les jours suivants, les douleurs en ceinture disparaissent, mais le mouvement reste complètement aboli. La plaie va bien et se réunit très rapidement. Au bout de quelque temps, une eschare fessière préexistante augmente de profondeur, il s'en fait deux autres aux régions trochantériennes. Les douleurs reparaissent. Amaigrissement et affaiblissement.

Mort 1 mois après.

A l'autopsie, on trouva que la moelle était comprimée sur une plus grande étendue que celle mise à découvert.

*Cas XII.* J. W. White (2) 1888. — H. 55 ans, père mort à 56 ans de cancer à l'estomac et mère à 39 ans de phtisie. Pas d'alcoolisme, de syphilis, de rhumatisme.

A Noël 87, vives douleurs dans les bras et les épaules, avec le caractère de brûlures et d'élancements. Trois ou quatre jours après, faiblesse dans les cuisses que le malade ne pouvait soulever aussi bien qu'auparavant. En huit jours, paraplégie complète, sphincters paralysés. En même temps, apparaissait de l'hypoesthésie qui aug-

(1) Demons, in Lamarque H.-L. Statistique raisonnée du service de clinique chirurgicale de M. le professeur Demons. Th. Bordeaux, 1889, n° 41, obs. XVI : Mal de Pott, compression de la moelle, paraplégie, résection vertébrale, pas de résultat, mort, p. 128, et in Princeteau, Bull. soc. anat. et phys. Bordeaux LIX, 1888, p. 288.

(2) X. Dercum and J.-W. White. Two cases of spinal surgery. Annals of surgery, 1890, t. I, p. 424.

menta rapidement, envahissant les membres inférieurs et le tronc jusqu'aux seins.

Trois mois plus tard, petite ulcération au niveau du sacrum, aggravation de l'état général, douleurs en ceinture, plus de douleurs dans les bras.

Le 1er octobre 88, jour de l'entrée à l'hôpital, on constate : paraplégie complète, remontant jusqu'aux 4e ou 5e intercostaux, diaphragme non compris. Tous les réflexes, superficiels et profonds, très exagérés ; pas de contractions spasmodiques, de contracture ou d'atrophie. Contractilité faradique légèrement diminuée. — Anesthésie au toucher et à la température remontant à peu près jusqu'à la 2e côte, ayant une limite nette et transversale en avant et en arrière, un peu irrégulière au niveau des aisselles ; l'exploration avec un électrode faradique donnait la même ligne, un peu plus basse, sans doute à cause de la diffusion du courant. — Un peu au-dessous de cette ligne, très vive douleur en ceinture, un peu diffuse, mais surtout marquée au niveau de la 3e côte. La pression sur la tête dans la direction du rachis, exagère cette douleur ; elle est également excitée par une percussion légère sur les apophyses épineuses 3e, 4e, 5e, par une pression profonde, par une flexion ou torsion du tronc. — Sphincters vésico-rectaux paralysés ; ulcère trophique de 2-3 pouces de large au sommet du sacrum. Pupille gauche un peu plus large que la droite.

Le 17 octobre, un lavage de la région et un pansement au sublimé à 1/500 ayant été faits la veille ; éthérisation, le patient est placé en demi-pronation avec un oreiller sous le sternum pour faire saillir le rachis.

Incision médiane de six pouces, commençant un peu au-dessus de la 7e cervicale et allant jusqu'au-dessous de la 6e dorsale. Détachement des parties molles au bistouri ; l'hémorrhagie est arrêtée avec quelques pinces à forcipressure et des éponges imbibées de bichlorure. Les bords de la plaie sont réclinés avec des écarteurs rectangulaires. Section à leur base des 4e et 5e apophyses épineuses dorsales avec une pince coupante ; division avec le même instrument, d'un côté puis de l'autre, aussi près que possible des apophyses transverses, des lames de la 5e, qui sont ensuite séparées de leurs attaches aux 4e et 6e arcs avec le bistouri et des ciseaux courbes sur le plat. La dure-mère, mise à nu, est complètement intacte et le bout du petit doigt explore sans résultat les parties latérales du canal. Les épines et les lames des 4e, 3e, 2e, 1e dorsales sont alors

successivement et aisément enlevées. — Section longitudinale médiane de la dure-mère, dans toute l'étendue mise à nu. Sa face interne est libérée, avec quelque difficulté, d'adhérences fibreuses qui l'unissaient à la pie-mère et à la moelle. L'exploration au doigt de celle-ci ne révéla rien d'anormal. — La dure-mère fut alors suturée par des points au catgut placés à 1/3 ou à 1/4 de pouce l'un de l'autre, au moyen d'une longue aiguille à staphylorraphie. Un tube à drainage fut mis dans la plaie, ses bouts faisant saillie à chaque extrémité. Les muscles furent suturés au catgut, la peau au fil d'argent. Pansement iodoformé. Bandage en 8 de chiffre. — Durée de l'opération 1 h. 1/2.

Choc rapidement surmonté.

L'écoulement du liquide céphalo-rachidien nécessita pendant plusieurs jours le changement quotidien des pièces superficielles du pansement. Le drain, limité à l'angle inférieur de la plaie le 5e jour, fut enlevé complètement le 10e.

La température ne dépassa pas 100° F., sauf le 11e jour où elle atteignit 103.

Les parties profondes de la plaie furent réunies en quinze jours, la peau eu un peu plus de trois semaines, ce retard s'expliquant parce que le patient se remuait dans son lit en se soulevant sur les bras, ce qui écartait les épaules et les bords de la plaie.

5 heures après l'opération, le malade se plaignit d'une vive douleur dans les genoux, que la flexion des jambes atténua rapidement : il n'y avait plus de douleurs en ceinture.

Le lendemain matin, vives douleurs dans le dos et les membres. Retour manifeste de la sensibilité dans les pieds, dont le malade rapporte les sensations à un niveau plus élevé. Au-dessus des pieds il rapporte ses sensations très frustes au côté opposé.

Le 20, adduction des cuisses, difficile à vaincre. — Le malade rapporte au genou des contacts au niveau du cou-de-pied, et au cou-de-pied, ceux des orteils. La sensibilité assez nette sur la crête du tibia, est presque nulle aux faces externes et postérieures des jambes. La sensibilité est bonne et bien localisée au niveau du genou droit. A ce niveau, il n'y a pas le retard qui est manifeste dans les autres points. Les réflexes ne sont pas modifiés. La douleur en ceinture n'existe plus, la douleur des genoux persiste.

Le 23, le malade remarque spontanément que la main qui touche ses pieds est chaude ; sur le dos des pieds les sensations sont bien localisées ; celles aux autres points des pieds et aux jambes sont

rapportées à des niveaux ou à un côté inexacts. — Très léger mouvement volontaire des orteils droits. Réflexes légèrement diminués à gauche.

25 octobre. Mouvements nets du gros orteil droit.

1er novembre. Les orteils des deux pieds sont facilement mobiles. État général bien meilleur; eschare complètement guérie.

En décembre, mouvements très nets des pieds, légère motilité volontaire des muscles des cuisses; plus tard flexion et extension possibles et marquées des jambes et des cuisses. Les sensations sont de mieux en mieux localisées.

En février 1890, légères douleurs, non comparables aux anciennes douleurs en ceinture, mais plus diffuses, localisées au côté gauche, avec tiraillement et constriction.

13 avril 1890. Ces douleurs ont disparu. En y pensant, le malade peut quelque peu retenir ses matières; il ne perd plus constamment de l'urine, mais la rend par jet, à intervalles tolérables. Il peut rester sur une chaise trois ou quatre heures; la vigueur des jambes a notablement augmenté et les muscles du tronc ont toute leur puissance. Le malade localise et distingue vite et bien les contacts.

On ne peut plus produire de douleurs en ceinture par les chocs transmis ou les mouvements forcés du rachis.

Dercum présentait récemment ce malade à l'Association neurologique américaine, comme « complètement guéri » (juillet 1890) (1).

*Cas XII.* W. White (2) 1888. — H. 23 ans, rougeole dans l'enfance. Il y a seize mois, douleurs sourdes, partant du rachis et s'étendant des deux côtés le long des fausses côtes, surtout à gauche.

Bientôt le malade s'aperçut qu'il courait et marchait difficilement. Lorsqu'il voulait placer le pied sur une chaise, par exemple pour lacer ses souliers, la jambe tremblait et restait en arrière. S'il se tenait debout, ses douleurs devenaient plus vives et les jambes s'engourdissaient.

En mars 88, il entra à l'hôpital de Philadelphie pour une pneu-

(1) Dercum. Paraplégie complète guérie par la trépanation. Association neurologique américaine. In *Mercredi médical,* 1890, p. 356, n° du 23 juillet 1890.

(2) White et Dercum. Loco citato, p. 430.

monie qui traîna plusieurs mois. Il remarqua, surtout pendant la convalescence, de fréquents tremblements dans les membres inférieurs, devenant plus intenses lorsqu'il tentait d'y résister. Pendant les deux semaines qui suivirent le moment où il quitta le lit, il put marcher en s'appuyant sur une chaise. La paraplégie s'aggrava alors rapidement au point qu'en deux ou trois mois il ne pouvait même plus remuer les orteils.

L'examen à ce moment donna les résultats suivants :

*a*) Du côté dorsal. La percussion sur le trapèze, le rhomboïde, le grand dorsal, le scapulaire et le carré ne produit aucun résultat. Celle sur le grand fessier et les gastrocnémiens en donne un léger; la percussion des tendons du jarret et du tendon d'Achille produit une contraction légère des muscles correspondants ; la percussion de la plante fait fléchir les orteils, surtout à droite. Au-dessous de la 12ᵉ dorsale on produit facilement les réflexes superficiels, sauf dans les muscles lombaires ; dans les muscles des fesses, du dos, des cuisses et des jambes, on produit des réflexes très étendus par chatouillement de la peau sus-jacente ou voisine.

Une flexion graduelle de la jambe rencontre une légère résistance; une flexion rapide produit un tremblement des muscles de la fesse et du jarret. Ces phénomènes sont plus marqués à gauche.

Lorsqu'on étend rapidement le pied, puis qu'on l'abandonne, la jambe se fléchit sur la cuisse. Ce phénomène ressemble au réflexe de Sinkler ou des orteils, mais pour le produire on touche le tarse et le métatarse, sans les orteils, et de plus, le quadriceps ne prend pas part à la réponse. Il est plus marqué à droite.

*b*) Du côté antérieur. La percussion sur les pectoraux donne une réponse normale, sur les droits une très vigoureuse, surtout dans leur partie moyenne et inférieure. Le quadriceps répond vigoureusement des deux côtés, les extenseurs nettement, et les adducteurs faiblement.

Réflexes du genou, du cou-de-pied et des orteils très marqués.

Pas de réponse en chatouillant la peau au niveau des pectoraux. Réponse énergique au niveau des muscles abdominaux et des extenseurs de la cuisse; réflexe crémastérien normal.

Pas de paralysie des sphincters.

Sensibilité cutanée assez bien conservée : au pied, le malade fait de fréquentes erreurs de localisation.

Légère saillie au niveau des 10ᵉ et 11ᵉ dorsales.

Le 12 décembre 88, ablation des 9e, 10e, 11e arcs. La dure-mère ne fut pas touchée.

Mort la trentième heure.

A l'autopsie, adhérences pleurales surtout à droite, petits tubercules dans les deux poumons ; caverne du volume d'un œuf, remplie de magma caséeux, à la base du lobe inférieur droit. Ganglions bronchiques tuberculeux. Myocarde pâle. Reins amyloïdes. Tuberculose étendue des corps vertébraux dorsaux et lombaires ; à droite dans la région thoracique, masse caséeuse en contact avec le magma de la caverne pulmonaire. Plaie normale. L'incision de la dure-mère montra que le liquide céphalo-rachidien était normal comme quantité et comme aspect, que la moelle était ramollie au niveau de la 11e dorsale. A ce niveau la substance grise présentait une infiltration hémorrhagique, marquée surtout à gauche, empiétant un peu sur la substance blanche. Cette infiltration était très récente, car les globules étaient à peine modifiés ainsi que les éléments médullaires. Pas de traces d'inflammation chronique.

La cause de la mort me paraît être, ajoute White, une combinaison de choc avec l'emploi de l'éther chez un sujet à myocarde dégénéré, à reins amyloïdes.

L'étendue de l'altération vertébrale si elle avait été prévue, aurait aussi plaidé contre l'intervention.

*Cas XIV.* Thompson (1) 1889. — Garçon de 13 ans, admis à l'hôpital le 28 janvier 1889. En 83, un mur tomba sur lui, et il eut à la suite de cet accident une paraplégie qui dura treize mois et disparut complètement, mais il subsistait une courbure angulaire à la partie inférieure de la région cervicale. Pendant ces treize mois, un abcès s'était formé à la partie gauche du cou, et resta fistuleux pendant six mois. On ne sait s'il sortit des fragments osseux. La guérison de la paraplégie fut si complète que l'enfant put courir et sauter ; il ne restait qu'un peu de difficulté pour uriner.

Le 1er janvier 89 survinrent une douleur dans le dos et une paraplégie progressive.

Le 8, la motilité des jambes disparut complètement et il y survint des spasmes fréquents. Jour et nuit le malade se plaignait du dos et des jambes. Température élevée et sueurs nocturnes.

(1) H. Thompson. Caries of vertebrœ, angulare curvature; recent paraplegia ; resection of laminœ; recovery; remarks. The Lancet, 17 août 1889, t. II, p. 315.

A l'entrée, courbure angulaire à la jonction des vertèbres cervicales et dorsales. Les bras sont partiellement paralysés, surtout les muscles moteurs des épaules; paralysie des muscles intercostaux à partir du 3e ou 4e espace. Respiration presque entièrement diaphragmatique. Paralysie complète des muscles de l'abdomen et des jambes, ligne d'hyperesthésie au-dessus de la 3e côte.

La sensibilité dans les parties paralysées est retardée, mais non absente.

Réflexes profonds exagérés, superficiels absents.

Sphincter rectal et vessie en bon état; vive douleur pendant la miction; urine très alcaline.

Temp. 98°4, amaigrissement notable.

Malgré le traitement, l'état s'aggrava; le développement d'un énorme tympanisme, gênant la respiration, mit le malade en danger imminent: Thompson se décida à intervenir.

13 février. Incision dépassant en haut et en bas, de un pouce, la saillie. Les muscles sont reclinés avec le bistouri et un détache-périoste, les lames mises à nu. Avec une scie et une pince à os, section et ablation des lames de 2 vertèbres d'abord (7e cervicale et 1re dorsale) puis d'une autre (2e dorsale), mise à nu de la dure-mère. Elle était sans battements, mais ceux-ci reparurent bientôt. On ne trouva pas de tissu cicatriciel ou inflammatoire, mais les corps des vertèbres parurent refoulés en arrière et comprimer la moelle.

On n'ouvrit pas les méninges. Tube à drainage, suture. Pansement antiseptique.

Le tympanisme disparut presque de suite. Après la période de choc opératoire, l'amélioration survint, lentement et régulièrement. Le lendemain de l'opération, 98°4; le soir 102°. Au bout de cinq jours, la température ne dépassa plus 99°.

Guérison complète de la plaie après trois pansements.

Le 14 mars, légère bronchite. Aujourd'hui, le malade peut s'appuyer sur une main et mettre ses jambes l'une devant l'autre, les lever quand il est couché; on peut espérer qu'il guérira complètement.

Il a été régulièrement galvanisé et massé.

L'observation de Thompson date de août 1889.

Le *British medical Journal* du 5 avril 90 donne de nouveaux renseignements sur ce malade.

Sorti de l'hôpital à peu près guéri, il prit froid et rentra le

25 septembre à l'hôpital où il mourait, le 28 octobre, de pneumonie.

La pièce fut présentée par E. Willet (1) à la Société pathologique de Londres. « Elle démontre, dit-il, que la moelle a été libérée. » W. Cheyne ayant constaté l'absence d'un disque inter-vertébral, ce qui est en faveur d'un mal de Pott, ce présentateur ajouta que l'enfant avait eu une fracture du rachis en 83, il a été amené à l'hôpital aussitôt après, et la paraplégie a débuté immédiatement. « Il est certain qu'il y a dans une des vertèbres un petit abcès, mais je ne sais pas s'il est tuberculeux. »

(*A suivre.*)

# REVUE CRITIQUE

## A PROPOS DU TRAVAIL DE M. CH. BOUCHARD (DE L'INSTITUT), SUR LES ACTIONS DES PRODUITS SÉCRÉTÉS PAR LES MICROBES PATHOGÈNES.

(*Suite et fin.*)

### EXAMEN DES PROCÉDÉS PAR LESQUELS LES PRODUITS BACTÉRIENS INFLUENCENT L'INFECTION.

M. Bouchard a clairement établi la part favorisante de la putréfaction intestinale dans la genèse de certaines suppurations de la peau. A l'aide du prodigiosus ou de ses sécrétions, Roger permet le développement du charbon symptomatique chez le lapin ; Monti, à l'aide du proteus vulgaris et de ses produits, renforce l'action du pneumocoque, du streptocoque atténué.

Quel est le mécanisme de ces exaltations de virulence ?

Les produits solubles bactériens, quand on les injecte au moment de l'inoculation d'un microbe pathogène, peuvent influencer l'infection d'une façon locale ou d'une façon géné-

(1) Willet. Fracture. Dislocation of spine. Paraplegia, operation; death from pneumonia two months later. Pathological Society of London, 1er avril 1890, British medical journ., 1890, t. I, p. 787, 5 avril.

rale. Or l'action locale, pour commencer par elle, s'exercera vis-à-vis du microbe lui-même, ou vis-à-vis du tissu.

Favoriser les germes, revient en particulier à favoriser leur pullulation ou leurs fonctions, fonctions dont une partie concerne la virulence. Multiplication plus rapide, puissance toxique des sécrétions plus active, ces conditions ont en effet toutes deux pour conséquence une infection plus grave.

Mais, pour atteindre l'un de ces deux résultats, la nutrition du microbe doit être rendue facile ; or, il n'est pas un être vivant dont les produits excrémentitiels, ceux qui sont fabriqués dans l'intérieur de ses cellules, soient propices à son développement. Donc les matières solubles ne sauraient intervenir de cette façon. Du reste l'addition des sécrétions d'un saprophyte (prodigiosus) aux cultures du pneumocoque n'accroît pas la virulence (Bouchard). Ainsi ces substances n'exaltent pas l'action d'un germe, en agissant sur lui d'une façon directe. Quelquefois même elles sont défavorables ; par exemple, la culture stérilisée du bacille du pus bleu est un mauvais milieu et pour ce bacille, et pour la bactéridie (Charrin et Guignard).

Toutefois, on doit reconnaître que l'influence des sécrétions bactériennes est le plus souvent utile à l'infection. Cette influence pourrait s'expliquer par une action toujours locale, mais visant les tissus, action d'une nature purement mécanique. En agissant en tant que liquide inerte, en dissociant les éléments anatomiques, les produits solubles, introduits au point d'inoculation, d'une part fourniraient au microbe une matière morte, facile à attaquer dans les premiers instants de la germination, et d'autre part faciliteraient son cheminement, éloigneraient de lui les phagocytes. Mais si les injections sous-cutanées (Bouchard, *Soc. biol.*, 20 déc. 1884) exercent un rôle sur le développement des infections, ou plutôt des auto-infections, c'est à la condition d'être pratiquées à des doses bien supérieures à celles qui sont nécessaires en réalité pour aggraver une maladie venue du dehors, artificiellement inoculée.

On pourrait également soutenir que les produits solubles

sont favorables au microbe, parce qu'ils rendent la substance des tissus plus assimilable, soit par une action *physique*, œdème, inhibition, hydratation ; soit par une action *chimique*, dissolution, nécrose, hémorrhagie, peptonisation, ramollissement, comme font des diastases ; soit encore par une altération plus vulgaire, comparable à celle que Roux et Nocard attribuent à l'acide lactique dans la genèse du charbon bactérien. Des corps possédant de pareilles propriétés existent et sont vraisemblablement distincts des corps vaccinants (Gamaleïa, Charrin et Arnaud, Behring, Brieger, comm. orale).

Les hypothèses que nous venons de signaler, hypothèses qui, dans des cas spéciaux sont capables à la rigueur de renfermer une fraction de vérité, perdent singulièrement de leur valeur par l'existence de ce simple fait, à savoir que l'infection est favorisée, et même rendue beaucoup plus aisée, quand l'injection a lieu loin du point d'inoculation, dans la circulation générale par exemple. Si l'on veut persister à soutenir l'action sur les tissus, il faut en venir à admettre que cette action est dynamique, s'exerce sur les vaisseaux ou les cellules, entrave la défense, atténue ou supprime le phagocytisme, toutes choses que nous devons maintenant envisager.

Auparavant, remarquons qu'il serait encore légitime de concevoir que les produits solubles injectés à l'instant de l'inoculation agissent sur l'infection en vertu d'une influence générale. Ainsi ils pourraient à la rigueur intoxiquer l'animal à des degrés divers. Platania voit le charbon se développer plus aisément, si le chien a été au préalable curarisé ou chloralisé. Charrin observe que le mercure, qui débilite un organisme, peut aggraver la maladie pyocyanique. Cette idée est séduisante ; néanmoins elle ne peut se soutenir, parce que les doses utiles pour venir en aide à l'infection sont très inférieures aux doses toxiques; l'intoxication, en tous cas, ne saurait donc avoir qu'une part des plus minimes.

Ajoutons qu'une opinion ancienne veut que la fièvre ait sur l'évolution des germes une influence salutaire au malade, opinion renforcée, en apparence du moins, par l'atténuation

des virus à l'aide de la chaleur. Or, les travaux de Charrin et Ruffer, ceux de Roussy, de Krogius, de Brieger, etc., ont mis en évidence le pouvoir thermogène de certaines sécrétions, et même Behring, Brieger (comm. orale) seraient parvenus à isoler des cultures pyocyaniques, un corps possédant à lui seul des propriétés d'hyperthermie Néanmoins les faits empêchent d'admettre que cette hyperthermie provoquée par les poisons bactériens soit la cause qui arrête ou affaiblit la maladie. En effet, si le virus pyocyanique qui entrave l'évolution du charbon, élève la température, on peut voir la bactéridie elle-même amener parfois des élévations de 42 à 43°, sans que pour cela sa marche soit enrayée.

Ainsi les diverses hypothèses d'action locale ou générale que nous avons jusqu'à présent passées en revue ne peuvent nous fournir une explication suffisante de l'influence favorable de l'infection sur l'infection.

*Action des produits bactériens sur l'état microbicide des humeurs.* — Que deviennent les humeurs par rapport à leur action sur le développement des microbes, quand on a injecté les produits bactériens ? L'expérience répond à cette question de la façon suivante : l'état bactéricide est nul immédiatement après l'injection, il est extrêmement faible pendant les 24 premières heures qui suivent, ne devient accusé qu'au bout de 96 heures ; il précède donc l'immunité acquise qui n'est manifeste qu'après 4 jours. S'il préexiste à la pénétration des produits bactériens, cette pénétration ne le fait pas disparaître. On ne trouve pas là encore l'explication de l'aggravation de l'infection par l'addition des sécrétions microbiennes. Et cependant cet état bactéricide varierait sous des influences diverses, en particulier sous l'influence de la méthémoglobine (Gamaléïa, *Congrès de Berlin* (1890), et de divers principes capables de faire apparaître cette méthémoglobine.

*Action des produits bactériens sur le phagocytisme.* — Il nous reste a examiner quelle est l'influence des produits bactériens sur l'un des procédés de défense de l'organisme les plus discutés aujourd'hui ; nous voulons parler du phagocytisme.

Un germe pathogène envahit un organisme, si l'organisme est vacciné ou résistant, les microphages, les macrophages accourent et détruisent le germe, sans qu'il ait antérieurement subi aucune dégradation.

C'est là l'essence de cette doctrine du phagocytisme, telle que l'ont conçue ceux qui l'ont mise au monde. Il ne s'agit pas de décerner aux leucocytes ou à des éléments fixes la faculté de faire disparaître des germes malades ou des débris de germes ; ainsi comprise cette faculté rentre dans ce que l'on sait depuis Cohnheim sur la destinée des globules blancs, véritables égoutiers de la circulation. Il s'agit de leur attribuer la garde des tissus solides ou liquides, et la vertu de suffire à eux seuls, sans auxiliaires, à mener à bien cette garde.

Dans ces derniers temps il semble que l'on ait apporté quelque tempérament à la théorie, et l'on s'efforce de dire qu'il existe, pour réaliser l'immunité, des procédés multiples. C'est également notre avis, car nous pensons que, suivant les cas, l'éclectisme nous conduit à chercher le secret de l'état réfractaire dans des conditions physiques, dynamiques ou chimiques, etc. On a voulu prouver, et on y a réussi, que les bactéries étaient absorbées vivantes. Mais s'en suit-il qu'elles soient absorbées alors qu'elles sont en plein fonctionnement? Pour un être vivant, n'y a-t-il donc que la santé parfaite ou la mort ? N'existe-t-il donc pas entre ces deux états une série d'intermédiaires ? Pouvons-nous affirmer, parce qu'un germe fixe les couleurs d'aniline que certains cadavres de microorganismes peuvent aussi fixer, que ce germe a toute son activité ? De ce que plus tard ce germe se montrera virulent, faudra-t-il en conclure qu'il n'a jamais cessé de l'être? Les variations dans l'état d'un agent pathogène sont trop nombreuses et trop promptes, notre technique trop rudimentaire, pour se lancer avec sécurité dans de semblables affirmations?

A un instant donné, chez les animaux résistants, il se produit une diapédèse énorme, bon nombre de leucocytes englobent les parasites. A s'en tenir là, il n'y a rien à dire, car ce sont des faits que tout le monde peut constater. Toutefois, avant la

diapédèse, ne s'est-il réalisé aucune modification ? Les parasites se sont-ils multipliés en liberté; ont-ils fonctionné, secrété à leur aise ? Non, répondent la plupart des auteurs; avant d'être saisis, les phagocytes, les parasites étaient déjà malades.

De fait, les partisans du phagocytisme pris dans son sens absolu, exclusif, sont rares. En France, sauf M. Bouchard qui apporte à la doctrine un tempérament dans lequel un jour elle trouvera sa sauvegarde, personne n'en dit mot. Car il est permis, je pense, de ne pas compter parmi les auteurs impartiaux ceux qui, sous l'inspiration de Metchnikoff, travaillent et écrivent à l'Institut Pasteur; les intéressés ne doivent pas siéger parmi les juges. En Allemagne, Ribbert, Hesse, Hueppe, et quelques autres ont soutenu la doctrine. Mais la presque unanimité des bactériologues, Koch et la plus grande partie des chercheurs de l'Institut d'hygiène de Berlin, puis Baumgarten, Buchner, etc., n'admettent en aucune façon la théorie de Metchinkoff. Peut-être à leur tour tombent-ils dans un excès contraire ?

Si le phagocytisme, pensons-nous, ne mérite pas les honneurs suprêmes, il mérite encore moins d'être traité de quantité négligeable. Il a rendu à l'esprit de grands services; il nous a donné des habitudes d'ordre, de précision; il nous a ouvert des horizons; il nous a permis de serrer de plus près, et dans toute la série des êtres vivants, le problème de la réaction de l'organisme, de la lutte de cet organisme; il nous a poussé à savoir quand commence cette lutte, comment elle a lieu, comment elle se termine, par la victoire locale ou générale des germes (suppuration ou infection totale), ou par leur destruction.

Toutefois, dans l'immunité acquise, la seule dont nous parlions ici et dont nous voulions parler, au moment où la diapédèse se produit, les germes sont déjà plus ou moins dégradés, en raison précisément des propriétés bactéricides des humeurs, dont nous avons parlé plus haut. Cultivez parallèlement, et par des prises faites toutes les dix minutes, les agents pathogènes placés sous la peau d'un animal

non réfractaire d'une part, d'un vacciné d'autre part: chez le premier, vous verrez ces agents pulluler, sécréter beaucoup plus à leur aise; dès la trentième minute après l'inoculation, la différence est très sensible pour les deux animaux ; cependant ce n'est guère qu'au bout de 2 à 4 heures que la diapédèse a lieu d'une façon notable et détruit les envahisseurs à l'aide des sécrétions ou de la digestion des phagocytes, sans que nous ayons ici à entrer dans ce dernier mécanisme.

Or, une découverte qui appartient à M. Bouchard, et qui lui appartient comme lui appartient cette autre découverte de l'élimination des poisons bactériens par l'urine, sans que l'exhumation tardive de quelque note de laboratoire puisse venir lui en contester la priorité, c'est que l'on peut empêcher la diapédèse de se produire même chez les animaux doués d'une immunité des plus solides. Des procédés multiples, physiques ou chimiques, permettent d'atteindre ce but, mais, parmi eux, il en est un qui nous intéresse surtout, c'est celui qui consiste à injecter des produits bactériens.

Il ressort clairement de nombreuses expériences de M. Bouchard, réalisées avec le bacille pyocyanique, avec la bactéridée virulente ou atténuée, etc., que :

1° Si, chez un animal doué de l'immunité naturelle ou acquise, et dont les leucocytes présentent, en présence d'un microbe pathogène, déterminé, des phénomènes de diapédèse et de phagocytisme manifestes, on injecte les produits solubles de ce microbe en même temps qu'on inocule le microbe lui-même, la sortie des leucocytes s'effectue d'une façon moins active et leur action phagocytique est diminuée ; en même temps, l'immunité est suspendue ou amoindrie, l'infection se produit plus rapide ou plus intense, comme l'ont établi des expériences antérieures.

2° Si, chez un animal qui n'a ni l'immunité naturelle, ni l'immunité acquise, mais qui est capable de lutter par le phagocytisme contre un microbe atténué, ou contre un microbe non pathogène, on injecte, en même temps que ce microbe, les produits solubles d'un microbe pathogène non atténué, on supprime le phagocytisme. »

Voilà donc enfin découvert un mécanisme par lequel ces produits solubles favorisent l'infection ; ils suspendent la diapédèse et, partant, la phagocytose. Or, si nous ne considérons pas la phagocytose comme le moyen premier et unique de la défense, si nous faisons entrer également en ligne de compte d'autres conditions physiques ou statiques, il n'en est pas moins vrai que cette phagocytose est une arme importante, dont l'efficacité se fait sentir à son heure. Cette arme défensive supprimée, l'envahissement est rendu plus facile. Ainsi les sécrétions des microbes favorisent l'infection par une action générale, dynamique, sur les tissus eux-mêmes, sur l'organisme dans son ensemble. Nous disons sur l'organisme dans *son ensemble*, parce que M. Bouchard, complétant sa découverte, a démontré que l'influence de ces sécrétions était beaucoup plus grande, nous l'avons signalé, lorsque l'injection avait lieu dans les vaisseaux, et non sous la peau au voisinage de l'inoculation.

Du même coup s'est trouvée mise en évidence l'insuffisance des théories chimiotaxiques. Assurément la chimiotaxie plus encore que la doctrine de l'accoutumance, a du vrai, assurément, comme l'ont ingénieusement prouvé MM. Massart et Bordet, il est des corps qui attirent les leucocytes, d'autres qui les repoussent, les stupéfient, d'autres qui les laissent indifférents; l'instinct de certaines cellules est indéniable dans des limites données. Mais il convient de ne pas regarder uniquement à la périphérie; il convient de ne pas réduire l'organisme purement et simplement à la cellule blanche, et quand on voit la diapédèse s'effectuer, il faut ne pas mettre en oubli les lois de Cohnheim ; il faut se rappeler que les globules blancs sont dans les vaisseaux, que pour sortir rapidement et en grand nombre, aujourd'hui comme par le passé, la connivence de l'appareil nervo-vasculaire est nécessaire. Or, précisément, MM. Gley et Charrin (expériences en cours au laboratoire de M. Bouchard, au moment où le travail sur les sécrétions a paru) sont arrivés à établir, en introduisant enfin les méthodes physiologiques dans la bactériologie, que, parmi les effets des matières solubles, il y en avait un au moins

qui se traduisait par la diminution du réflexe du dépresseur, du réflexe de Snellen-Schiff, et par une action très nette sur les centres vaso-moteurs, amenant la paralysie des vaso-dilatateurs, et par conséquent ne permettant pas à l'appareil vasculaire de se mettre dans la situation favorable à la diapédèse. Il ne s'agit point ici d'une vue plus ou moins mystique, il s'agit d'un fait qui s'inscrit de lui-même à l'aide des procédés graphiques. Or, que savons-nous d'autre part ; nous savons que sous la peau de l'animal non réfractaire, les sécrétions, la pullulation des germes se font librement, tandis que dès les premiers instants, elles sont entravées chez les vaccinés. De suite on est amené à penser que chez ces vaccinés, et toujours à propos de l'immunité acquise, et de l'immunité acquise seule, les sécrétions manquent de qualité et de quantité pour paralyser les centres vaso-dilatateurs et empêcher la sortie des globules, sortie sollicitée par les germes qui, soit à la façon de corps étrangers, c'est-à-dire par eux-mêmes, soit par leurs sécrétions, provoquent le réflexe de la diapédèse, d'après ce que nous connaissons depuis longtemps. La preuve de ce que nous avançons nous est encore fournie par M. Bouchard, puisque cet auteur, nous l'avons dit, empêche cette diapédèse chez les sujets résistants, s'il va puiser *in vitro* les sécrétions qui ne se font pas suffisamment dans les tissus de l'animal, s'il introduit dans les veines la culture stérilisée.

Ainsi, les phagocytes peuvent accourir et poursuivre l'œuvre de destruction commencée par l'état bactéricide. Pour les animaux non vaccinés, les microbes amèneraient également la diapédèse par voie réflexe, mais, chez ces derniers, ils donnent naissance à toutes leurs sécrétions, en raison de leur plein fonctionnement que laisse s'exécuter un manque d'état bactéricide suffisant. Or, parmi ces sécrétions, il en est qui s'opposent à ce phénomène de diapédèse par le mécanisme que nous venons d'indiquer; dès lors, le secours des phagocytes fait défaut.

Telle est la théorie que les faits imposent, dans l'étude de la maladie pyocyanique, du charbon bactérien, de la septicémie due au vibrion de Metchnikoff. Ne généralisons pas,

tenons-nous aux expériences; en mettant au premier rang les modes de défense dont nous venons de parler, ne refusons pas aux autres toute importance et restons fidèles à l'éclectisme.

On voit combien sont multiples les actions des produits bactériens : actions favorables ou défavorables au microbe, à l'organisme; corps empêchant la diapédèse; poisons pyrétogènes; poisons nerveux causant les convulsions, le délire; poisons stupéfiants, détruisant les leucocytes, ou, inversement, poisons attractifs; substances agissant physiquement ou chimiquement sur les tissus, etc. Si l'on ajoute à cette énumération les notions relatives aux associations microbiennes et surtout à l'état bactéricide, au phagocytisme, on peut essayer de résumer en quelques mots les principaux phénomènes qui peuvent se passer, lorsqu'un microbe et un animal se trouvent aux prises.

*Essai d'une théorie de l'infection et de la résistance.* — Un microbe, dont les produits ne seront capables ni de détruire chimiquement les tissus, ni de paralyser les leucocytes ou d'empêcher leur sortie, ni de troubler les cellules nerveuses, pourra vivre pendant quelque temps dans le point de l'organisme où il aura été déposé, et même s'y développer, à la condition toutefois que les humeurs de l'animal ne seront pas bactéricides pour ce microbe; mais rapidement les leucocytes, opérant leur diapédèse, circonscriront et pénétreront la région envahie, s'empareront des microbes qu'ils feront disparaître par digestion intra-cellulaire, les spores seules pouvant être capables de résister (Vyssokowitch); puis, cheminant par les voies lymphatiques, ces leucocytes rentreront dans la circulation pour y suivre leur destinée. Il n'y aura eu ni intoxication générale, ni infection générale, ni perturbation locale notable.

Un microbe, dont les produits ne seront capables ni de détruire chimiquement les tissus, ni de paralyser les globules blancs ou de s'opposer à leur venue, ni de troubler les éléments nerveux, mais qui, à un certain degré de concentra-

tion, pourront tuer les leucocytes, provoquera comme le premier la diapédèse et le phagocytisme ; seulement, les cellules migratrices ne pourront pas continuer leur route, elles détruiront bien les microbes, mais elles succomberont elles-mêmes pendant ce travail; elles deviendront cellules de pus et resteront dans le tissu affecté. Il n'y aura ni infection générale, ni intoxication générale, ni destruction locale de tissu, mais il y aura infiltration purulente.

Un microbe semblable au précédent, et dont les produits solubles seront de plus,capables d'exercer une action chimique sur les tissus, laissera, comme les deux premiers, l'ensemble de l'organisme indemne de toute infection ou intoxication; mais il produira, à un plus haut degré que le précédent, la lésion locale; à la suppuration s'ajoutera la dissolution, ou la mortification, ou la décomposition de la substance fondamentale du tissu; il en résultera la collection purulente, et cette collection pourra s'accompagner de nécrose, même de gangrène, si quelque infection saprophytique secondaire se surajoute à la première.

Supposez que des microbes semblables aux trois premiers possèdent, en plus, un certain degré de toxicité de leurs produits solubles, vous observerez, en même temps que les phénomènes locaux indiqués pour chacune des trois catégories, un certain retentissement général, qui dépendra non de l'extension de l'infection, mais de la résorption et de la dissémination des poisons fabriqués par les microbes dans le foyer local.

Supposez enfin un microbe dont les produits seront capables d'empêcher toute diapédèse : il se développera, cheminera dans les interstices des tissus, pénétrera au sein des cellules, ou, suivant les voies lymphatiques, arrivera à la circulation générale et se répandra partout, à supposer encore que les humeurs de l'animal ne soient pas bactéricides pour ce microbe. S'il n'est toxique qu'à l'égard des leucocytes, sa pullulation et sa dissémination ne provoqueront pas de grands désordres, il suscitera seulement çà et là une réaction locale des cellules, tels les bacilles de la tuberculose et de la lèpre ;

si ses produits sont plus toxiques, les phénomènes fébriles ou nerveux apparaîtront, comme dans l'une des catégories précédentes.

Dans tous les cas que je viens d'imaginer, le microbe peut, au nombre de ses produits, avoir des substances vaccinantes; que l'infection soit locale ou générale. ces substances absorbées et répandues par la circulation imprégneront les cellules et amèneront un changement de la nutrition qui persistera, même quand ces matières vaccinantes auront été éliminées par les émonctoires. De cette modification durable de la nutrition, due à cette imprégnation passagère, résulterait deux choses : 1° l'état bactéricide des humeurs pour le microbe qui a sécrété ces matières vaccinantes, et parfois pour quelques autres microbes; 2° la possibilité pour les leucocytes, les vaisseaux ou les nerfs, de ne plus se laisser paralyser par les substances toxiques de ce microbe : l'immunité, en d'autres termes, avec ses deux principales conditions.

Quand il y a beaucoup de matière stupéfiante, ou une très grande sensibilité des leucocytes ou de l'appareil nervo-vasculaire à se laisser paralyser par ces substances, la septicémie sans lésion locale, l'infection suraiguë en résulte.

Quand il y a très peu ou pas de matière stupéfiante, quand les leucocytes ou les autres organites sont peu ou pas impressionnés par ces matières, la lésion locale en est la conséquence, à la condition toutefois que les microbes sollicitent la diapédèse, soit en sécrétant d'autres matières qui excitent l'irritabilité des globules blancs, soit en provoquant une détérioration locale des tissus par eux-mêmes ou par quelque produit sécrété, tel que des diastases.

Au-dessus de ces conditions, il y a une cause préalable indispensable pour qu'un microbe provoque la lésion locale ou l'infection générale, c'est qu'il puisse vivre et se multiplier dans les tissus, c'est que les humeurs de l'animal ne soient pas bactéricides.

En terminant, nous nous excusons de n'avoir pu rendre plus courte l'analyse de ce travail du professeur Bouchard, et cependant nous sommes loin d'avoir tout dit. Si l'on prend

la peine de le lire avec soin, on comprendra sans peine qu'il est difficile de résumer un ouvrage où il n'y a place que pour les faits, et pour des faits sans nombre. On verra par cette lecture que si la pathologie générale d'aujourd'hui formule encore des théories, elle a soin de les faire précéder de données positives, dont ces théories ne font que découler. Les théories générales ont existé de tout temps, ou du moins chaque fois qu'il s'est trouvé un esprit capable de les édifier, car il n'est pas donné à tous les chimistes d'opérer les synthèses, de même qu'il n'est pas donné à tous les naturalistes de s'élever des caractères de l'espèce à la conception des familles, des ordres, des classes, des règnes. Assurément, le respect du fait s'impose, et il faut savoir abandonner sans regret les notions qui ne sont plus en accord avec lui ; mais il faut également savoir tirer du fait ce qu'il contient, il faut l'interpréter, le coordonner avec d'autres faits, et ce rôle n'appartient pas à tout le monde. Puis, la doctrine une fois élaborée, on l'adapte aux progrès incessants.

Aussi, nous conseillons, malgré les longueurs de cette analyse, de ne pas se passer du texte *in extenso*. Le lecteur reconnaîtra sans peine dans ce travail qui représente des années de recherches, les bases solides et, comme le préambule du magnifique discours du Congrès de Berlin. Ce discours, synthèse magistrale accueillie par d'unanimes applaudissements et reproduit par toute la presse médicale, a permis à la médecine française de tenir un rang élevé au milieu des grandes assises scientifiques internationales.

# REVUE CLINIQUE

## REVUE CLINIQUE MÉDICALE

### Hopital Saint-Antoine. — Service de M. le Dr Hanot.

Vaste abcès du lobe frontal droit sans paralysies, ni convulsions, ayant donné pendant la vie le tableau clinique de la méningite tuberculeuse.

(Observation rédigée par M. Charles Luzet, interne du service.)

L'exposé que nous publions plus bas est un exemple de l'absolue latence avec laquelle peuvent évoluer les abcès du cerveau, et de la façon dont la réaction méningo-encéphalitique dont ils s'entourent peut quelquefois simuler la méningite tuberculeuse, à un point tel que le diagnostic à porter pendant la vie ne pouvait être différent, ne laissant pas même place au doute.

J... Estelle, 22 ans, brossière, entre le 9 mai 1890, salle Grisolle, nº 10.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à 46 ans d'accident, n'était atteint d'aucune maladie chronique. Mère morte à 43 ans, avec des signes d'anasarque et peut-être d'ascite, pas d'ictère. — La malade est fille unique.

*Antécédents personnels.* — A 7 ans, adénites cervicales qui ont suppuré et dont on voit encore les traces. Pas de blépharites. A 8 ans, diphthérie. Pendant la seconde enfance, elle reste pâle, débile, sujette à des palpitations. Appétit capricieux. De 15 à 18 ans, elle eut fréquemment des crises convulsives, qui duraient de une à trois heures et se reproduisaient tous les quinze jours environ. Elle n'est pas encore réglée.

L'an dernier, au mois de mars, elle éprouva pour la première fois des maux de tête qui durèrent quinze jours. Cette céphalalgie violente sans exacerbations nocturnes, la força à suspendre son travail. Tous les mois, pendant 3 à 4 jours, elle était reprise de douleurs de tête, d'ailleurs peu intenses. Pas d'éruptions cutanées, pas d'angines, pas d'alopécie pendant cette période.

*Début.* — Il y a un mois, notre malade fut prise tout à coup de maux de tête, qui la forcèrent à prendre le lit; mais ne s'accompagnèrent pas de phénomènes fébriles. Les douleurs allèrent tou-

jours en augmentant. La céphalée devint continue et violente, siégeant principalement dans le front et les tempes. Les facultés intellectuelles s'obnubilèrent et peu à peu elle arriva au tableau clinique, que nous constatons à l'entrée.

*Etat actuel.* — La malade est pâle, amaigrie, de petite taille, non pubère, les seins ne sont pas développés. Elle reste couchée sur le dos, tournée du côté opposé de la lumière, ou bien elle se place dans le décubitus latéral en « chien de fusil ». Elle passe constamment la main à son front. Quand on l'interroge, on ne peut obtenir d'elle de réponses que si l'on emploie une assez grande insistance, elle répond par monosyllabes, retombant aussitôt dans une torpeur profonde. Pas de ptosis, les paupières sont maintenues abaissées, probablement à cause d'un peu de photophobie, qui n'est pas expliquée par des lésions cornéales, la malade peut les relever volontairement, Un peu de saillie des globes oculaires, pas de strabisme, pupilles dilatées et inégales. La vision paraît troublée. Pas de troubles de l'ouïe. Agitation nocturne, subdélire. Céphalée violente qui constitue le symptôme que la malade accuse le plus volontiers. Pas de convulsions depuis le début de la maladie. Absence complète de paralysie des membres, dont les mouvements, à vrai dire paresseux, peuvent encore être tous exécutés.

La langue est couverte d'un épais enduit blanchâtre humide. Ses bords sont rouges. Nausées fréquentes, non suivies de vomissements. Constipation opiniâtre depuis le début de la maladie. Elle a dû prendre plusieurs purgations. Depuis son entrée à l'hôpital, pas de selles. Ventre un peu ballonné, sensible à la pression. Pouls faible, irrégulier, ralenti, 68 p. à la min., bruits du cœur normaux à tous les foyers d'auscultation. Aux poumons, résultats normaux de la percussion et de l'auscultation. Rien au foie ni à la rate. Pas d'eschares. La température oscille entre 38,8 et 38.

Traitement : Vessie de glace sur la tête, calomel 0,50 centigr. iodure de potassium 1 gr.

12 mai. Céphalalgie plus vive le matin; néanmoins la nuit a été plus calme. Assoupissement profond. Pupilles très dilatées, la température baisse un peu. On continue la glace et l'iodure.

Le 13. Pupille gauche rétrécie, droite dilatée. La malade laisse échapper ses matières d'une manière tout à fait inconsciente. Même état général.

Le 15. Les pupilles sont moins dilatées, la gauche reste toujours plus étroite. La respiration affecte le rhythme de Cheyne-Stockes.

Le pouls est irrégulier, faible, 100 p. par min. Pas de convulsions, pas de cris. La malade est assoupie, mais peut encore répondre par monosyllabes aux questions qu'on lui pose avec beaucoup d'insistance. Céphalalgie intense. Deux selles dans la journée.

Le 16. Dans la nuit quelques soubresauts. Pas de véritable attaque épileptiforme. Pas de délire. Pouls régulier. Respiration lente superficielle régulière. Une selle.

Le 20. La température s'est élevée d'un degré, le pouls s'est progressivement accéléré jusqu'à 120. La malade meurt lentement sans convulsions, à 10 heures du soir.

Voici la marche de la température du pouls et de la respiration pendant le séjour de la malade à l'hôpital.

| | Tempér. | | Pouls. | Respir. |
|---|---|---|---|---|
| 9 mai | | s. 38,8 | | |
| 10 | m. 38,4 | s. 38,6 | 68 | |
| 11 | m. 38,2 | s. 38,6 | 80 | |
| 12 | m. 38,0 | s. 38,2 | 100 | |
| 13 | m. 38,8 | s. 38,6 | 80 | |
| 14 | m. 38,4 | s. 38,6 | 94 | |
| 15 | m. 38,4 | s. 38,6 | 94 | 15 |
| 16 | m. 38,4 | s. 38,8 | 100 | 18 |
| 17 | m. 38,6 | s. 39,6 | 100 | 20 |
| 18 | m. 39,4 | s. 39.6 | 100 | 18 |
| 19 | m. 39,2 | s. 39,4 | 110 | 20 |
| 20 | m. 39,0 | | 120 | 25 |

Le tableau clinique, qui vient d'être esquissé, était évidemment celui de la méningite tuberculeuse. Les antécédents de la malade, ses adénites cervicales, son infantilisme plaidaient évidemment en faveur d'une tare tuberculeuse, ou tout au moins d'une prédisposition à la tuberculose. D'autre part le début lent de l'affection, la céphalalgie persistante, la somnolence, le ralentissement du pouls, la constipation, les nausées et même l'accélération terminale du pouls ne permettaient pas de porter un diagnostic autre que celui de méningite, évidemment tuberculeuse sur un terrain pareil.

Bien plus, l'absence de convulsions et de paralysies devaient faire éliminer une tumeur cérébrale. Et encore ces deux derniers symptômes eussent-ils existé que le diagnostic d'abcès n'aurait pas été possible, puisqu'il nous manquait toute trace de suppuration de l'oreille, de l'orbite, des fosses nasales et du cuir chevelu permettant de la

rattacher à une propagation, et tout antécédent de maladie infectieuse laissant à supposer un transport de microorganismes pyogènes par la voie embolique.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse restait donc ici seul soutenable et c'est celui qui avait été porté pendant la vie. Nous allons voir quelle surprise nous ménageait l'autopsie.

*Autopsie* faite le 22 mai,

*Encéphale.* — La pie-mère cérébrale est injectée, ses veines sont saillantes, turgides. Pas d'augmentation notable du liquide céphalo-rachidien. Pas d'exsudat purulent dans les sillons et les confluents. Pas de tubercules même dans les points d'élection. Le lobe frontal droit est un peu augmenté de volume. On trouve en avant de la scissure de Sylvius, une saillie arrondie soulevant le pied de la seconde et de la troisième circonvolution frontale. Une incision pratiquée à ce niveau donne issue à une quantité de pus phlegmoneux, homogène, qui peut être évalué à un verre à Bordeaux environ. Le foyer étant soigneusement lavé à l'aide d'un filet d'eau, on met à nu une surface gris verdâtre lisse, sans villosités, sans dépôt caséeux, ni tubercules. Autour de ce foyer la substance blanche est fort injectée, ramollie, l'écorce grise reste séparée de l'abcès par un mince pont de substance blanche. L'ablation de la pie-mère est difficile. Cette méninge est fort adhérente, se déchire et entraîne des parcelles de substance grise. Il n'existe pas dans l'encéphale d'autre foyer purulent. Sous la pie-mère, qui recouvre le bord externe du lobe droit du cervelet existe une petite diffusion hémorrhagique. Pas de tumeurs, pas de tubercules. Bulbe sain. Rien aux oreilles moyennes, rien dans les sinus, rien aux fosses nasales, ni aux orbites.

Les *autres organes* ne présentent que des lésions purement secondaires aux troubles circulatoires qui se produisent dans les cas de coma de longue durée. Les poumons sont le siège d'un peu de congestion hypostatique en bas et en arrière ; ils sont exempts de tubercules. Le cœur est petit, très chargé de graisse, sans lésions valvulaires. Les ganglions du médiastin ne sont pas tuberculeux. L'intestin est sain d'un bout à l'autre ; dans la dernière partie de l'intestin grêle, saillie modérée des follicules clos. Foie 1,300 gr. coloration rose intense, due à une congestion veineuse prononcée ; quelques traces de périhépatite au niveau des rebords des fausses côtes ; pas de tubercules. Les reins pèsent chacun 130 grammes, la substance corticale est un peu amincie, la décortication se fait mal

et laisse une surface un peu granuleuse. Rien aux organes génitaux, notamment pas de tubercules.

La physiologie pathologique des symptômes peut maintenant être établie d'une façon presque complète. L'abcès énorme développé dans le lobe frontal s'était produit lentement, refoulant, sans les détruire, les circonvolutions motrices sus-jacentes, n'envahissant pas les faisceaux moteurs de la couronne rayonnante et restant bien éloigné des ganglions centraux et de la capsule interne. Malgré sa situation dans le lobe frontal, il lui était donc possible d'évoluer sans éveiller de symptômes moteurs. Mais il détermine une vive inflammation des parties voisines de l'encéphale et des méninges, cette méningite ne resta pas localisée au lobe frontal, mais se généralisa à tout l'encéphale, et c'est elle qui se manifeste cliniquement par les phénomènes que nous avons énumérés plus haut, sans que le tableau clinique de la méningite, qui est ici à peu près au complet, fût en rien modifié par l'abcès, dont l'évolution prise en particulier a été absolument latente.

Il nous reste enfin à signaler l'impossibilité de retrouver, même après la mort, une lésion qui pût expliquer la formation de cette vaste collection, car les cavités juxta-craniennes examinées toutes avec soin ne présentaient pas traces d'altérations actuelles, ni anciennes. Nous sommes donc obligé de laisser dans l'ombre ce point de notre observation.

---

# REVUE GENERALE

## PATHOLOGIE MÉDICALE

**Le diabète sucré chez les enfants**, par C. Stern (*Arch. für Kinderheilk.* 1890). — L'auteur a réuni 117 cas de diabète sucré dans l'enfance; il aurait pu en trouver un plus grand nombre, puisque Külz, en 1878, nous a fourni un relevé de 111 cas, auquel Leroux (*Thèse de Paris* 1881) a ajouté un tableau de 39 cas.

Contrairement à ce qui existe à l'âge adulte où la maladie frappe surtout le sexe masculin, les filles sont plus souvent diabétiques que les garçons; la proportion est, d'après Stern, de 5 filles pour 3 garçons. Redon admettait, dans le même sens, le rapport de 4 à 3.

Pour ce qui concerne l'âge, l'influence est nulle au dire de Stern.

Leroux au contraire, montre que les cas signalés ont trait surtout à des enfants de 11, 12, et 14 ans.

L'influence de l'hérédité n'est pas douteuse, il semble que les garçons héritent spécialement le diabète de leur père et les filles de leur mère.

Les maladies prédisposantes sont le catarrhe gastrique, la maladie de Werlhof (hémorrhagies cérébrales probables), la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente, la rougeole, etc.

Dans quelques cas la glycosurie résulte d'une alimentation défectueuse, de l'abus des féculents, des graisses, du sucre.

On peut invoquer aussi le refroidissement, les commotions cérébrales (chutes, coups sur la tête). Souvent enfin l'étiologie est obscure.

Les symptômes sont variables. En général le début est insidieux, les enfants pâlissent et maigrissent, deviennent paresseux, tristes, craintifs, ils dorment mal; l'odeur de l'haleine rappelle l'odeur des pommes. Puis surviennent la polydipsie et la polyurie; moins habituels sont les troubles digestifs, la polyphagie, la céphalée. La quantité d'urine oscille entre 1500 cc, et 4 litres. La densité n'a jamais dépassé 1042, et la quantité de sucre 10 0/0. L'urée augmente.

Souvent on note l'affaiblissement, l'anémie, les vertiges,les épistaxis répétées, la sécheresse de la peau, les furoncles, les abcès, les ulcérations de la peau. La langue est sèche, chargée, la salive contient du sucre qui, se transformant en acide lactique, provoque la carie dentaire. Parfois, au lieu de polyphagie et de polydipsie, il y a inappétence et absence de soif.

Quelques enfants meurent de pneumonie, le plus souvent ils succombent dans le marasme ou sont emportés par le coma diabétique. Chez les enfants, la phtisie pulmonaire diabétique est rare (Leroux).

La durée de la maladie peut être très brève : quelques jours, quelques semaines; mais elle se prolonge parfois pendant plusieurs années. La marche de la maladie est plus rapide chez les enfants très jeunes que chez les autres. Quand le diabète a duré un an, on peut le considérer comme incurable.

Le pronostic est toujours grave. Stern partage, sur ce point, l'avis de Bence Jones, de Senator, de Külz, de Leroux qui considèrent la guérison du diabète chez l'enfant comme exceptionnelle et qui mettent en garde contre les rechutes et les récidives dans les cas où la guérison paraît acquise.

Le traitement diététique est difficile à instituer chez les jeunes

enfants, puisque le lait doit toujours constituer l'aliment essentiel. Les autres peuvent être soumis au régime approprié. Schmitz a guéri une fillette de 4 ans, en lui prescrivant le bouillon, la viande, les œufs, le fromage, le petit lait (le pain, les féculents, le sucre étant interdits), et en lui donnant d'abord du bicarbonate de soude, puis de l'huile de foie de morue et du fer. On peut prescrire les alcalins, le fer, le sulfate de quinine, le salicylate de soude. Les enfants peuvent être dirigés sur Carlsbad ou Vichy. Dans un cas qui m'est personnel (*France méd.* 6 juin 1890), l'arséniate de soude, à la dose de 2 milligrammes par jour, associé à l'huile de foie de morue et au bicarbonate de soude, a déterminé, chez une fille de 10 ans, une amélioration notable.

L. GALLIARD.

**Erythème scarlatiniforme desquamatif récidivant,** par ELLIOT (*New-York med. Journ.*, 11 janvier 1890). — Cette affection, décrite d'abord par B. Gooch en 1869 et Latham John en 1870 est bien connue en France depuis la discussion à laquelle elle a donné lieu en 1876 à la Société médicale des hôpitaux. Brocq en a donné une excellente description dans son étude sur le pityriasis rubra (*Arch. gén. de méd.* 1884). Voici un cas intéressant:

Une femme de 35 ans, d'origine allemande, entre à l'hôpital en février 1885, pour une blessure de la main. Quelques jours après son entrée, on voit la main se tuméfier tandis que la malade souffre de nausées, de fièvre, de douleurs abdominales; au bout de quelques heures survient un rash constitué d'abord sur la poitrine par des macules rouges, lesquelles deviennent confluentes et s'étendent rapidement à tout le tégument externe. Le second jour apparaissent les règles. L'éruption dure quatre jours; dès qu'elle est terminée la desquamation commence,pour durer trois semaines. La malade quitte l'hôpital, après guérison de sa main, au mois d'avril.

En juillet 1885, seconde poussée; mêmes prodromes, mêmes phénomènes généraux, même gonflement des pieds et des mains et, comme la première fois, apparition des règles le second jour de l'éruption.

La troisième poussée se manifeste en septembre 1885 avec les mêmes particularités. La quatrième en juillet 1889, la cinquième en avril 1888.

Au mois de mars 1888, la malade devient enceinte; or les règles d'avril et de mai, qui font défaut, sont remplacées par des poussées érythémateuses.

En octobre 1888 elle accouche prématurément d'un enfant qui meurt au bout de cinq jours. Pendant qu'elle est encore au lit, l'érythème apparaît. Il se montre de nouveau en novembre et cette fois il est accompagné d'une grave hémorrhagie. Enfin des récidives sont observées en décembre 1888, puis en janvier, février et mars 1889.

En tout 12 accès. Les 6 derniers ont été précédés de prodromes plus sérieux que les premiers : frissons, agitation, tristesse, vertiges, sueurs profuses. L'érythème a duré d'un à trois jours; la desquamation a commencé généralement après la disparition de la rougeur et s'est prolongée de 3 à 4 semaines.

L'auteur voit la malade au mois de mars pendant la période de desquamation, et constate que les écailles, petites sur le tronc, plus grandes sur les membres, n'atteignent de dimensions considérables qu'aux mains et aux pieds : là elles mesurent 1/2 pouce ou 3/4 de pouce de longueur. La face est indemne; elle a été respectée invariablement dans tous les accès.

Jusqu'à ce moment les poussées érythémateuses ont toujours précédé l'apparition des règles. Dans le 13e accès, au contraire, en juillet 1889, les menstrues, accompagnées de douleurs vives, ont précédé l'éruption, et même elles se sont interrompues brusquement la veille.

L'érythème scarlatiniforme, fidèle à ses habitudes, débute à la poitrine et envahit en quelques heures le reste du tronc et les membres, respectant la face et les muqueuses. La langue est chargée, mais la muqueuse buccale et la gorge n'offrent rien d'anormal. L'urine ne contient pas d'albumine. Pas de miliaire.

La rougeur disparaît en 24 heures. Cette fois, la desquamation ne commence qu'au bout de cinq jours à la poitrine et aux membres supérieurs, et deux jours plus tard à la moitié inférieure du corps. Les squames des mains et des pieds sont plus larges que dans l'accès précédent. Pas d'altération des ongles. Pas de chute des cheveux.

La 14e et dernière poussée, observée en septembre 1889, ressemble à tous égards à celle du mois de juillet. A la suite, la malade a des manifestations hystériques, elle devient mélancolique, néglige ses occupations habituelles, cesse tout travail. Au mois d'octobre, symptômes de manie hystérique grave.

On remarquera ici les allures de l'érythème qui ne manque jamais de survenir à la période mentruelle. On pourrait donc ajouter aux épithètes scarlatiniforme, desquamatif, récidivant, le mot *cataménial.*

L. GALLIARD.

**Œdème aigu de la glotte dû à l'iodure de potassium**, par Grœnouw (*Therap. Monatshefte*, n° 3, 1890). — L'auteur a observé l'œdème de la glotte chez quatre sujets traités par l'iodure de potassium. On sait qu'un pareil accident, heureusement fort rare, nécessite parfois la trachéotomie et, quand celle-ci n'est pas pratiquée à temps, entraîne la mort. Dans certains cas, la dyspnée menaçante cède spontanément d'une façon rapide, ce qui prouve bien qu'il ne s'agit là que d'une infiltration œdémateuse du larynx. L'œdème a du reste été constaté au laryngoscope et vu dans les autopsies (Fournier).

Ce n'est pas chez les sujets qui prennent depuis longtemps le médicament ou qui en consomment des doses considérables qu'on observe l'œdème laryngé aigu; au contraire on le voit survenir au début du traitement, après quelques jours (24 ou 48 heures en général) ou même au bout de quelques heures seulement, et quand les malades ont pris des doses faibles d'iodure de potassium, doses qui varient dans les observations de 0,20 centigr. à 3 gr. 60; rarement à la suite de l'ingestion de doses fortes, 12 ou 13 gr. par exemple. Une seule fois on l'a noté le 6e jour : c'était chez un malade qui le 2e jour, ayant pris 2 gr. 1/2, éprouvait déjà quelques troubles laryngés.

L'œdème laryngé est donc comparable, à ce point de vue, aux autres manifestations de l'intoxication iodique. Il constitue généralement un accident isolé; il ne s'accompagne pas d'autres déterminations importantes, d'œdème généralisé, d'anasarque par exemple, mais seulement de courbature, de malaise, de céphalée. Il résulte donc bien d'une localisation spéciale du poison sur l'appareil respiratoire et ses annexes.

Or ce poison n'est pas la potasse, mais l'iode et l'iode seul. Il ne faut pas incriminer certaines altérations de l'iodure de potassium par les iodates (Nothnagel et Rossbach) puisque sur un grand nombre de sujets qui reçoivent la même préparation, provenant d'une source commune, on n'en trouve qu'un seul à qui le médicament soit nuisible, tandis que tous les autres s'en accommodent parfaitement. Et d'autre part Fournier, Bresgen ont fait analyser les solutions d'iodure de potassium, à la suite d'accidents toxiques, sans obtenir de résultat au point de vue des iodates.

On ne peut pas davantage attribuer l'œdème iodo-potassique aux désordres organiques: altérations du cœur ou des reins, ou même lésions de la gorge, du larynx. La constitution des sujets, l'âge, le sexe n'ont pas d'influence appréciable.

Il faut donc invoquer l'iodiosyncrasie.

Dans la pratique, il faut savoir que nulle circonstance ne permet de prévoir les accidents, et que, par conséquent, l'iodure de potassium doit être administré avec prudence. Dès que le médicament a été bien supporté pendant quelques jours, l'œdème laryngé n'est plus à craindre.

L. Galliard.

---

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Nous donnons dans cette Revue le résumé des principales communications faites au dernier Congrès des chirurgiens allemands.

**Schuchardt** (Stettin). — *Genèse de l'hygroma sous-cutané.* — Schuchardt qui a eu l'occasion d'extirper un grand nombre d'hygromas au début de leur évolution, les a vus formés de petites cavernes remplies d'une sérosité rougeâtre. Macroscopiquement ils avaient donc une grande ressemblance avec les lymphangiomes caverneux.

Comme, en général, les bourses séreuses ne présentent pas de cloisons, on ne peut expliquer la genèse des hygromas cloisonnés par une simple exsudation séreuse dans la cavité préformée.

En réalité, voici se qui ce passe : on assiste d'abord à une néoformation d'origine inflammatoire qui a pour siège le tissu conjonctif; puis il se forme des segmentations nucléaires, avec prolifération des cellules conjonctives. Alors seulement s'opère une exsudation fibrineuse dans l'*intimité même du tissu conjonctif* dans l'intervalle des cellules. C'est ainsi que se forment de fins réseaux fibrineux dans les mailles desquelles on trouvera, après liquéfaction de l'exsudat, des débris du tissu conjonctif, des leucocytes et un liquide séreux. Les cloisons disparaissent peu à peu ; et finalement on sera en présence d'une cavité unique sur les parois de laquelle il est parfois possible de reconnaître les cloisons primitives.

L'hygroma peut donc apparaître dans une partie quelconque du tissu conjonctif, sans cavité préformée; et si on le constate dans une bourse séreuse normale, il faut toujours admettre l'inflammation de la paroi conjonctive de la bourse, avec exsudation fibrineuse consécutive.

**Mikulicz** (Konigsberg). — Un de ses élèves a fait une série d'expériences sur la vitesse de régénération du sang, au point de vue de l'hémoglobine après des pertes de sang opératoires.

L'âge et le sexe influent, de même que les maladies constitutionnelles.

La régénération se fait rapidement dans l'âge adulte, entre 30 et 40 ans, où il faut une moyenne de 14 jours pour les hommes, de 22 jours pour les femmes.

La régénération se fait moins vite chez les enfants et les vieillards qui supportent moins bien aussi que l'adulte des pertes de sang considérables.

Plus les pertes de sang sont considérables, plus la réparation est lente.

Les tuberculoses locales font baisser la proportion normale d'hémoglobine et surtout les tuberculoses *osseuses*. Si, dans ces cas, il y a perte de sang, la régénération exige au moins 8 jours de plus que chez les malades indemnes de cette maladie constitutionnelle. Lorsque la tuberculose locale est guérie, la proportion d'hémoglobine augmente.

La syphilis tertiaire, l'actinomycose font baisser aussi la richesse du sang en hémoglobine, mais ne semblent pas influer sur la vitesse de régénération.

Dans les tumeurs bénignes, pas de diminution notable de l'hémoglobine.

Dans les tumeurs malignes au contraire, la proportion d'hémoglobine est notablement abaissée et la régénération retardée.

**Krause** (Halle). — *Traitement des arthrites tuberculeuses par des injections iodoformées.* — Krause a traité plusieurs fois des arthrites tuberculeuses graves, par des injections de glycérine iodoformée (solution à 10 0/0).

Dans la majorité des cas il a obtenu des améliorations notables, dans quelques cas, une guérison datant déjà d'un an.

Ce sont les arthrites du genou et du poignet qui ont donné les meilleurs résultats, et cela même chez des personnes âgées avec coexistence de tuberculose pulmonaire. On a pu ainsi obtenir des guérisons avec une mobilité assez grande de l'articulation.

A la hanche, l'ankylose fut la terminaison ordinaire.

Le traitement est fort simple et ne nécessite qu'un petit laps de temps.

Les injections iodoformées ont pour but de produire des rétractions cicatricielles et de diminuer la cavité articulaire.

Les douleurs disparaissent rapidement, et l'état général s'améliore.

Les injections se font avec un trocart de 2 mm. de diamètre. S'il y a

de plus abcès, on le vide et on nettoie la poche avec une solution boriquée.

La ponction peut être faite :

Au poignet, des deux côtés, immédiatement au-dessous des apophyses styloïdes.

Au coude en passant obliquement en avant de la tête du radius.

A l'épaule, en pénétrant un peu en dehors de l'apophyse coracoïde.

A la hanche, en passant immédiatement au-dessous du bord supérieur du grand trochanter, vers la partie médiane, la cuisse étant en adduction et rotation en dedans. On peut enfoncer le trocart de 7 à 7 centim. 1/2.

Au genou, à la façon ordinaire, au-dessous de la rotule.

**Bruns** (Tubingue) recommande les injections de glycérine iodoformée dans les abcès froids, dans les abcès par congestion, et l'empyème de nature tuberculeuse.

Bruns a traité de même les affections articulaires tuberculeuses, avec ou sans formation d'abcès. S'il y a abcès, on le vide; puis on peut injecter de 10 à 30 gr. de la solution iodoformée. Rarement on immobilise l'articulation. On renouvelle l'injection.

La mobilité de l'articulation peut se rétablir complètement. Dans les formes graves et chez des gens âgés, le traitement a pour résultat la disparition des douleurs, la diminution du gonflement et l'augmentation d'étendue des mouvements articulaires.

**Zabludowski** (Berlin). — *Contribution à la technique des massages*. — *a*). Dans les cas de *névrose traumatique* avec cicatrice et zônes hystérogènes le massage s'est montré utile. On commence les manœuvres le plus loin possible du point où a porté le traumatisme ou des zônes hystérogènes, en allant du centre à la périphérie, à l'inverse de la pratique ordinaire. On se rapproche peu à peu du point hystérogène, et au bout de quelques séances on peut attaquer ce point lui-même.

Dans ces cas, le massage agit surtout par son effet moral, comme une sorte d'hypnose locale et par suggestion.

*b*). Dans les *névrites* ou *périnévrites*, surtout d'origine traumatique, on doit mettre surtout en usage le procédé de massage *discontinu*, la main exécutant de petits mouvements sautillants centripètes.

*c*).Dans les cas de *dyspepsie nerveuse* avec constipation,développement exagéré de gaz et sensibilité abdominale par entéroptose, on a

employé avec succès le massage abdominal. Voici comment l'on procède : le malade repose sur les genoux et les coudes ; on masse avec les deux mains posées à plat, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de l'ombilic. On exécute d'abord des mouvements transversaux les deux mains opérant en sens inverse l'une de l'autre. Puis on fait des mouvements longitudinaux, la main gauche allant du creux épigastrique, la droite du pubis vers l'ombilic.

Par ce procédé, on peut agir efficacement sur les intestins mêmes, mieux qu'on ne pourrait le faire, le malade reposant sur le dos.

La séance doit durer cinq minutes et être continuée pendant quelques minutes le malade reposant sur le dos.

Il faut à tout prix éviter de toucher au rein si ce dernier est déplacé.

La durée de ces traitements par le massage est en moyenne de 6 à 8 semaines.

**H. Tillmanns.** — *Traitement des anévrysmes de l'aorte par l'électropuncture.* — Tillmans relate l'histoire d'un malade de 54 ans atteint d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, caractérisé par une tumeur pulsatile ayant 4 centim. de long et 6 centim. de large dont la partie supérieure était située dans le 2e espace intercostal droit.

Dans l'espace de trois mois, on fit trois fois l'électropuncture. Avec toutes les précautions antiseptiques nécessaires, on enfonçait une longue aiguille en acier, représentant l'anode, dans l'anévrysme, sur une longueur de 5 centim. ; une large plaque métallique, représentant la catode, était placée sur la peau, tout auprès de l'anévrysme. Les séances duraient de cinq à dix minutes ; après chacune d'elles le malade gardait le lit, et on appliquait une vessie de glace sur l'anévrysme.

Pendant l'électropuncture les pulsations de l'anévrysme étaient moindres et les contractions du sac visibles.

On laissait un intervalle de cinq à six jours entre les différentes séances.

Après ce traitement, les désordres fonctionnels disparurent, et l'anévrysme durci et notablement diminué de volume ne fut plus visible. Après dix-huit mois les bons effets persistent, et le malade, quoique non guéri, est notablement amélioré.

Dans un autre cas où une mort intercurrente vint interrompre le traitement, Tillmanns put constater que l'électropuncture avait eu pour effet de rendre les parois de sac plus résistantes et de le remplir de caillots.

L'électropuncture est donc un moyen palliatif fort recommandable.

**Schimmelbusch** (Berlin). — *Nouvelle affection de la glande mammaire.* — Il s'agit d'une affection peu observée en Allemagne, décrite en France par Reclus sous le nom de « maladie kystique ». Schimmelbusch en a observé 3 cas ; dans tous, les deux glandes étaient simultanément atteintes. La peau était mobile sur la tumeur, et la glande mammaire transformée en une multitude de petites bosselures allant du volume d'une lentille à celui d'une noisette. Anatomiquement, il s'agit de lobules glandulaires hypertrophiés et kystiques. La tumeur est un *adénome kystique* : les acini prolifèrent et forment ainsi des kystes par leur fusion. C'est une tumeur réellement épithéliale, très différente du cystosarcome où domine le processus interstitiel.

**H. Tillmanns.** — *Résection étendue de la paroi thoracique avec ouverture de la plèvre pour une tuberculose avancée de la paroi thoracique, de la plèvre et du poumon du côté gauche.* — Le malade avait l'aspect d'un phtisique dans la dernière période. Depuis deux ans et demi le malade souffrait d'un empyème ; le poumon gauche ne fonctionnait plus ; dans les crachats, beaucoup de bacilles de la tuberculose ; la paroi thoracique antérieure gauche présentait plusieurs fistules. Poumon droit, sain.

Tillmanns résolut de soumettre à un traitement local énergique la plèvre et le poumon gauches.

Résection de la paroi thoracique antérieure gauche dans l'intervalle de la 2e et de la 6e côte, sur une étendue transversale de 5 à 12 centim. Le poumon gauche ayant le volume d'un poing, fut recouvert avec un lambeau cutané, mais de façon à pouvoir rester accessible au traitement local. La plèvre, tuberculeuse dans toute son étendue, fut gratée avec la cuiller tranchante. et remplie de gaze iodoformée. Au bout de trois mois, le malade put. notablement amélioré, reprendre ses occupations.

La tuberculose du poumon gauche a guéri spontanément, soit sous l'influence des tampons d'iodoforme, soit par la rétraction considérable qu'il a subie, mais ce poumon ne fonctionne plus. Poumon droit, sain. Le cœur est déplacé à droite. La cavité pleurale gauche, recouverte d'épiderme, se présente sous forme d'une cavité du volume du poing, montrant à sa partie toute supérieure le poumon gauche rétracté.

Tillmanns recommande de traiter par une intervention analogue les tumeurs de la plèvre et du poumon. Il faut réséquer la paroi thoracique (temporairement, si l'on veut), mettre à nu la cavité pleurale et le poumon, et extirper la tumeur.

**Kraske** (Fribourg). — *Ouverture du canal vertébral.* — Kraske relate 4 cas de paraplégie, suite de mal de Pott, traités par l'ouverture du canal vertébral et l'éloignement des produits tuberculeux comprimant la moelle.

Dans tous les cas la paraplégie était complète, et atteignait même déjà la vessie.

Dans 2 cas, il y avait formation d'abcès ; dans les 2 autres, on avait affaire à la forme ordinaire du mal de Pott avec gibbosité.

L'opération, d'après Kraske, est indiquée quand la moelle est comprimée, non par les os déformés, mais par les produits tuberculeux ayant envahi le canal. Cette opération ne peut être radicale ; le foyer tuberculeux osseux ne pouvant en général être atteint.

De plus, pour arriver sur les produits tuberculeux, il faut réséquer la partie postérieure de l'arc vertébral avec les apophyses épineuses de plusieurs vertèbres, et précisément de celles dont les corps sont malades. On enlève donc à la colonne vertébrale son seul point de résistance. Cette contre-indication de l'opération perd un peu de son importance par le fait d'une sorte de régénération des parties osseuses réséquées.

Pour l'intervention, point n'est besoin d'ouvrir la dure-mère, les masses tuberculeuses se localisant en arrière d'elle.

Dans ses interventions, Kraske enleva des masses fongueuses, des granulations, du pus, des produits nécrosés et des séquestres.

Quant au résultat de l'opération, il a été favorable dans 3 cas, quant à la disparition rapide de la paralysie. Mais celle-ci s'installe à nouveau au bout d'un certain temps et dans tous les cas.

En somme l'opération n'est indiquée que dans des cas très rares, quand il y a formation d'abcès et quand la paraplégie s'étend à la vessie, tous les moyens ordinaires de traitement ayant échoué.

**Graser** (Erlangen). — *Traitement des rétrécissements de l'œsophage.* — Les points rétrécis siègent en général très bas, à quelques centimètres au-dessus du cardia. Parfois il y a plusieurs points rétrécis dont un ordinairement au niveau du cricoïde.

Le traitement de ces rétrécissements par le passage de sondes introduites par la cavité buccale est toujours fort pénible, et à longue échéance.

Graser recommande comme un auxiliaire puissant du traitement l'*œsophagotomie externe.* Grâce à elle, il est facile de diriger en ligne droite la sonde et de traverser ainsi des rétrécissements très étroits. On peut de plus laisser la sonde à demeure — point extrême-

ment important — car de cette façon les rétrécissements cèdent très rapidement. On emploie à cet effet une sonde en gomme qui sert en même temps à l'introduction des aliments.

Au bout d'un certain temps, on peut essayer de faire passer des sondes par la cavité buccale, et fermer la plaie du cou.

On peut employer ce procédé avec beaucoup d'avantage dans les rétrécissements cancéreux ; mais surtout dans ceux produits par l'ingestion de liquides caustiques.

**Rydygier** (Krakau). — *Résultat de la ligature des artères thyroïdiennes dans le goitre.* — La ligature *unilatérale* des artères du corps thyroïde est incertaine et, dans la majorité des cas, insuffisante.

Il en est de même pour la ligature des deux artères thyroïdiennes supérieures, ou des deux inférieures.

La ligature *successive* des différentes artères doit être rejetée : il se forme, en effet, une circulation collatérale rapide.

Quant à la ligature simultanée des quatre artères, elle reste sans résultat dans le goitre fibreux ainsi que dans le goitre kystique.

Dans le goitre gélatineux l'intervention a pour but de faire diminuer un peu le volume du goitre ou d'amoindrir les symptômes subjectifs, comme les signes de compression.

Les meilleurs résultats par la ligature totale ont été obtenus dans les cas de goitre parenchymateux, assez récent, de moyen ou de petit volume.

**Madelung** (Rostock). — *Traitement chirurgical de la tuberculose rénale.* — On est en droit de poser le diagnostic de tuberculose rénale, quand les urines contiennent des produits nettement tuberculeux alors que la muqueuse vésicale est saine. Parfois il est facile, parfois impossible de démontrer la présence des bacilles de la tuberculose. Les inoculations sur le lapin, en vue du diagnostic, semblent demander trop de temps.

Il est indispensable d'examiner la muqueuse vésicale à l'endoscope de Nitze.

Le diagnostic de tuberculose rénale étant posé, il faut rechercher quel est le rein malade, ou si les deux reins sont atteints, ou si d'ailleurs le patient possède deux reins.

A ce point de vue, un élément de diagnostic important est la constatation d'une tumeur rénale qui est le siège de douleurs, exagérées par la pression, et irradiées sur le trajet des uretères. Il faut rejeter le cathétérisme des uretères chez la femme, après dilatation de l'urèthre, lorsque la tuberculose vésicale peut exister.

L'examen direct du rein suspect par une incision exploratrice lombaire peut aider le diagnostic. L'établissement d'une fistule rénale est moins utile, l'uretère malade continuant à secréter du pus, de telle sorte qu'on ne peut savoir si un seul rein fournissait le pus.

Le diagnostic nettement posé, l'opération n'est indiquée que lorsque la guérison spontanée semble impossible et qu'un seul rein est atteint.

La néphrectomie est encore indiquée quand les douleurs sont très intenses, et l'état général mauvais.

La tuberculose peu avancée d'autres organes n'est pas une contre-indication, sauf la cystite tuberculeuse.

La néphrectomie doit être pratiquée par la méthode extra-péritonéale, au moyen d'une grande incision, pour pouvoir extraire toutes les parties atteintes. On suture l'uretère. On remplit la plaie de tampons d'iodoforme.

Alors même que la guérison s'effectue, l'urine peut rester longtemps purulente. De même des fistules post-opératoires peuvent guérir au bout de un an et plus.

Après l'opération, l'emploi de la créosote semble indiqué.

Madelung cite 3 cas de tuberculose rénale opérés par la néphrectomie et où la guérison se maintient depuis 18 mois déjà en moyenne.

**R. U. Kronlein** (Zürich), relate l'histoire d'une jeune fille de 26 ans, atteinte d'un fibrome du fond de l'utérus remontant jusqu'à l'ombilic. Il réussit *à extirper* la tumeur, et ferma la plaie utérine considérable ainsi produite au moyen de sutures en étages. Il respecta les ovaires et les trompes. Guérison normale. Au bout do quatre mois et demi la patiente se maria et bientôt grossesse et couches normales.

Krönlein montre par là qu'une résection étendue de l'utérus pour un myôme non pédiculisé rend possible encore la conception et la grossesse.

**L. Rehn** (Francfort-sur-le-Mein). — *Extirpation d'un rein mobile avec hydronéphrose.* — Il s'agissait d'une femme de 40 ans pour laquelle on fit le diagnostic de tumeur de l'ovaire.

Après ouverture de la cavité péritonéale par la laparotomie, on constata que la tumeur était recouverte encore d'un autre feuillet péritonéal, et que le côlon ascendant passait en dehors de la tumeur. On incise le second feuillet péritonéal et on essaye d'énucléer la tumeur ; mais dans les manœuvres on arrache l'uretère de son nsertion au bassinet ; puis celui-ci de la substance rénale. Issue

d'une quantité considérable d'un liquide aqueux. On reconnut alors que c'était le rein qui était le siège de la tumeur. On cessa l'intervention, en drainant le kyste.

Le même jour encore, Rehn pratiqua l'extirpation du rein malade, en garantissant complètement la cavité abdominale.

Tamponnement à la gaze iodoformée que l'on fait ressortir par la plaie abdominale. Fermeture de la cavité abdominale par la suture des deux feuillets péritonéaux. Pas de drainage à la région lombaire.

Suites opératoires bonnes.

Comme éléments de diagnostic do ces faits de rein mobile avec hydronéphrose, on semble pouvoir indiquer la mobilité extrême de la tumeur ainsi que celle du côlon qui y est plus ou moins fixé, et l'augmentation et la diminution alternatives de volume de la tumeur.

**Karg.** — *Troubles osseux et articulaires dans le cours de la syringomyélite.* — Il s'agit dans ces cas de troubles trophiques osseux et articulaires, localisés en général au membre supérieur, la syringomyélite atteignant surtout la moelle cervicale.

Karg en a observé deux exemples. Les lésions se rapportent à des traumatismes légers, passés inaperçus à cause de l'analgésie.

Dans un cas il s'agissait de *troubles du poignet droit avec acromégalie et lésions multiples des phalanges.* Il y avait de plus atrophie des muscles de la main.

Au début de son affection le malade eut un certain nombre do panaris suivis de déformation des doigts. L'épiderme de la main s'épaissit. A la suite d'un petit traumatisme, l'articulation du poignet se déforma (articulation de polichinelle) ; la main se subluxa en avant. Les extrêmités articulaires du radius et du cubitus sont épaissies et rugueuses.

La sensibilité tactile est un peu émoussée du côté du bras droit, de même que la sensibilité à la température et à la douleur.

Rien du côté des nerfs craniens.

Dans le second cas, Karg eut affaire à des troubles articulaires du coude droit, avec perte des phalanges et atrophie des muscles de l'extrémitó supérieure droite. Le malade avait eu à subir différents traumatismes des doigts : les phalanges s'éliminèrent sans provoquer de douleurs. Ici aussi dans les antécédents, panaris multiples.

Les lésions du coude (arthrite purulente, élimination des extrémités articulaires, articulation de polichinelle) ont succédé aussi à un traumatisme sans importance.

Les troubles de la sensibilité étaient analogues à ceux du cas précédent.

Karg proscrit dans ces cas l'intervention chirurgicale, surtout la résection des os atteints.

**Mensel** (Gotha). — *Nouvelle opération sur le pied bot.* — Il s'agissait d'un enfant de 2 ans 1/2, atteint d'un double pied bot que l'on avait vainement essayé de guérir par le redressement et l'immobilisation dans un appareil plâtré.

Mensel pratiqua l'ablation de l'astragale sur le pied gauche. L'astragale, en grande partie encore, cartilagineux, présentait un col tourné en dedans. Le point osseux, occupant presque tout le col, était plus large à sa partie postérieure et intéressait peu le corps de l'astragale ; on pouvait l'énucléer très facilement.

Mensel résolut, pour le pied droit, de mettre à nu le col de l'astragale et d'énucléer le point osseux anomalement développé, pour donner ensuite à l'astragale cartilagineux une bonne position. Il fit l'opération dans ce sens et sans beaucoup de difficulté, n'ayant besoin d'ouvrir ni l'articulation tibio-tarsienne, ni celle de l'astragale avec le scaphoïde. Il fut extrêmement facile de mettre l'astragale en bonne position.

C'est donc là une fort bonne opération que l'on ne doit appliquer cependant que lorsque les interventions ordinaires ont échoué; d'ailleurs elle n'est pratiquable que jusque vers le milieu de la troisième année.

**Rydygier** (Krakau). — *Nouvelle indication pour l'opération de Mikulicz.* — Il s'agissait d'un enfant auquel on avait pratiqué la résection du genou pour une arthrite tuberculeuse, et qui présentait une flexion de la jambe sur la cuisse atteignant presque l'angle droit. La jambe malade ne pouvait servir à la marche, étant raccourcie de 14 centimètres.

Rydygier pratiqua alors l'opération de Mikulicz et la marche devint possible, le patient, toutefois, étant forcé d'abaisser quelque peu son bassin du même côté à cet effet.

**Schuchardt** (Stettin). — *Contribution à l'étude de la pérityphlite.* — Schuchardt a traité chirurgicalement 3 cas de pérityphlite. Deux fois, malgré la présence de pus, la température n'atteignait le soir que 38° 4. Il s'agissait d'un *processus phlegmoneux dans le tissu rétro-cæcal*, et dans la cavité abcédée on ne put trouver ni matières fécales ni appendice vermiculaire. La pérityphlite n'est donc pas

toujours produite par la perforation de l'appendice vermiforme par des matières fécales ; très souvent 'on a affaire à un phlegmon du tissu cellulaire rétro-cæcal. Dans ces cas, l'affection serait mieux dénommée *paratyphlite phlegmoneuse*.

Il faut intervenir « chirurgicalement » toutes les fois qu'il existe une tumeur appréciable dans la région cæcale, et que ni douleur locale, ni troubles intestinaux ne tendent à rétrocéder. Lorsqu'il n'existe pas de point où une fluctuation nette indique l'incision à faire, il faut pratiquer l'incision employée par la ligature de l'artère iliaque, parallèle au ligament de Poupart, et à 1 ou 2 centimètres au-dessus de ce ligament.

**Kümmell** (Hambourg). — *Traitement radical de la pérityphlite par la résection précoce de l'appendice vermiculaire.* — Le plus souvent il faut rapporter la pérityphlite à une affection de l'appendice vermiculaire (inflammation catarrhale, gangrène, perforation).

Trois cas se présentent dans la perforation de l'appendice :

1° La perforation est subite et est suivie d'une péritonite suraiguë : dans ce cas, l'intervention chirurgicale est peu utile.

2° Elle est suivie de la formation d'un abcès pérityphlitique. Dans ce cas il faut intervenir avant que l'abcès soit sensible à l'extérieur, et éloigner l'appendice vermiculaire perforé pour prévenir sûrement la récidive et les fistules.

3° Dans un troisième cas, point d'abcès, mais formation d'un exsudat autour de l'appendice malade. C'est la forme chronique, récidivant facilement, dans laquelle l'exsudat disparaît sous l'influence de la glace, de l'opium, etc, pour reparaître à la moindre occasion.

C'est ici que la résection de l'appendice est surtout indiquée, après la période aiguë de l'affection. On fait l'incision comme pour la ligature de l'artère iliaque, au-dessus du ligament de Poupart. On lie l'appendice tout près du cæcum. On peut aussi employer pour la laparotomie l'incision sur la ligne médiane.

**Graser** (Erlangen) rapporte différents cas de lésions de l'appendice vermiforme. L'inflammation et la perforation de l'appendice par des matières fécales ou des corps étrangers, donnent lieu à une suppuration intra-péritonéale le plus souvent, l'appendice étant entouré de péritoine. Dans ces cas extrêmement graves de péritonite suppurée, la *laparotomie précoce* est indiquée.

S'il y a eu des adhérences, il se forme une suppuration circonscrite ; mais l'affection est encore fort sérieuse, étant donné que sa

durée est souvent fort longue, que des complications graves et des récidives sont à redouter. Graser est d'avis d'intervenir même dans ces cas chirurgicalement, dès que les symptômes indiquent que la suppuration s'établit (élévation de température, douleur à la pression, et douleurs irradiées à tout l'abdomen).

**Rosenberger** (Wurbourg). — Un enfant de 6 ans reçut un coup de pied de cheval sur la région pariétale gauche. Pendant douze jours, coma ; puis *aphasie complète*.

Au niveau du pariétal gauche, se montraient trois abcès dont un était situé à 2 centimètres au-dessus de l'oreille. Ces tumeurs montraient des pulsations cérébrales. Autour des abcès, il y avait un enfoncement manifeste des os du crâne.

Parésie légère des doigts de la main droite. Au début, l'enfant pleurait beaucoup sans toutefois pouvoir émettre un son. De plus, il lui était impossible de « *mimer* », c'est-à-dire de répondre par des mouvements de tête volontaires.

On releva les os craniens ; au bout de cinq jours l'enfant put effectuer des mouvements de tête volontaires, et l'aphasie disparut au bout de vingt-deux jours.

**Hans Schmid** (Stettin). — *Trépanation et ouverture d'un grand abcès du cerveau pour des accès épileptiformes.* — Un jeune homme de 19 ans, qui avait reçu un traumatisme sur la partie gauche du crâne, souffrait depuis 3 mois d'accès épileptiformes avec aura, trépidation et crampes de l'extrémité inférieure droite. Il subsistait une fistule au niveau du pariétal gauche. Trépanation au niveau de la fistule ; incision de la dure-mère ; élargissement de la fistule étroite conduisant dans la substance cérébrale. On donne issue à une grande quantité de pus, et on constate la présenee d'une cavité abcédée du volume d'un œuf de pigeon dans la substance cérébrale. Guérison de la plaie et disparition des accès épileptiformes.

**Helferich** (Greifswald) a indiqué un nouveau procédé opératoire pour les cas de hernie étranglée où l'intestin, atteint de gangrène, ne peut être simplement rentré dans la cavité abdominale. Autrefois on laissait la partie gangrénée en dehors de la cavité abdominale, et pour faciliter le cours des matières, il fallait élargir l'anneau herniaire.

Helferich préconise l'établissement d'une *anastomose intestinale* entre la partie du tube intestinal située au dessus, et celle située au dessous de l'étranglement. Puis on rentre cet intestin dans l'abdo-

men ne laissant au dehors que la partie menacée de gangrène. De cette façon le cours des matières se fait facilement. De plus cette opération est plus aisée et moins dangereuse que la résection. Le processus gangréneux de l'intestin situé au-delà de l'étranglement s'opère ainsi sans danger pour la cavité abdominale ; la vie n'estpas menacée. Après la gangrène on résèque l'anse et on le suture ; si la gangrène a été conjurée, on désinfecte soigneusement l'anse et on le repose dans la cavité abdominale.

**Lauenstein** (Hambourg). — *Extirpation heureuse d'une invagination iléo-cæcale.* — Le malade âgé de 36 ans fut pris tout à coup d'une douleur violente dans l'abdomen accompagnée de vomissements et de coliques. Dans la suite, troubles digestifs et constipation opiniâtre.

Avant l'opération on put sentir une tumeur assez grande, élastique dans l'hypochondre gauche.

Laparotomie et constatation de l'existence d'une tumeur en boudin dans la région du côlon transverse. C'était une invagination comprenant à droite l'iléon et s'étendant à gauche jusqu'au côlon descendant. La désinvagination étant impossible à cause d'adhérences, il réséqua la partie, invaginée et réunit l'iléon au colon descendant lumière contre lumière.

Suites opératoires simples. Guérison au bout de 3 semaines.

**James Israël** et **Max Wolff.** — *Cultures pures de champignons radiés et production d'actinomycose par voie d'inoculation.* — Les expérimentateurs ont prélevé des corpuscules dans une tumeur actinomycosique rétro-maxillaire, et les ont cultivés sur l'agar, et dans des œufs de poule, à l'abri de l'air.

Dans le premier milieu de culture, ils obtinrent de courts bâtonnets ; dans le second de superbes mycéliums.

Les cultures inoculées dans la cavité péritonéale du lapin produisirent encore à la 5e génération une actinomycose constante sous forme de tumeurs multiples de l'intestin, de la paroi abdominale, de la rate. Dans les tumeurs on retrouva le champignon radié.

La forme initiale de tous ces éléments semble être le simple bâtonnet.

**Hoffa** (Wurzbourg). — *Intervention chirurgicale dans les luxations congénitales de la hanche.* — Il faut rejeter la résection de la tête fémorale, le membre après cette intervention restant raccourci.

Dans toute intervention pour ces luxations congénitales, il faut

avant tout respecter le squelette au détriment des parties molles qui, par leur rétraction, mettent obstacle à la réduction.

Pour cela, on utilise l'incision de Langenbeck pour la résection, on ouvre la capsule, et après y avoir introduit un bistouri boutonné on coupe toutes les insertions musculaires autour du grand trochanter au-dessous du périoste. On mobilise ainsi la tête fémorale, et on l'amène dans la cavité cotyloïde, si celle-ci existe. Dans le cas contraire, on fait une cavité artificielle, après avoir relevé un lambeau périostique qu'on rabat au dessus de la tête fémorale et du trochanter et qu'on fixe aux parties molles, dès que la réduction est faite.

Si les parties molles étaient tendues par la partie antérieure de l'articulation, il faudrait faire la section sous-cutanée du fascia lata.

Immédiatement après l'opération, l'articulation ne possède pas encore ses mouvements.

Ceux-ci s'établissent par l'usage, dès que le malade se sert de son membre ; et peu à peu une véritable articulation se forme avec tous les mouvements. Un enfant opéré par Hoffa a pu marcher à peu près normalement 10 mois après l'opération.

**P. Sendler** (Magdebourg) montre 2 malades.

1° Le premier, un ouvrier de 26 ans, a été opéré, il y a 4 ans, aux deux genoux. A gauche, il y avait une tuberculose de la synoviale, traitée par l'arthrectomie totale ; à droite une tuberculose osseuse primitive du condyle interne du tibia, traitée par l'arthrectomie partielle. Depuis cette époque, pas de récidive. Des deux côtés, extension normale et flexion active.

2° Une malade de 57 ans, atteinte d'une tuberculose osseuse du condyle interne du tibia dont le foyer avait le volume d'une cerise, a été opérée au début de son affection par l'arthrectomie partielle.

Fonctions à peu près normales du genou.

Si donc on intervient au début dans les affections tuberculeuses du genou, après avoir bien posé les indications, on est autorisé à s'attendre au rétablissement des fonctions.

A. Schwab.

**Ostéochondrite disséquante de la hanche**, par Riedel (*Ibid.*, p. 89). — Un ouvrier vigoureux, âgé de 30 ans, éprouva subitement, en montant sur une échelle avec une charge de 100 kilos de pierre, qu'il appuyait sur sa cuisse gauce, un craquement dans l'articulation

coxofémorale du même côté. Il put continuer son travail pendant quelques heures, puis dut s'aliter durant huit jours, marcha ensuite trois semaines avec une canne ; enfin, un violent massage sous le chloroforme engendra des douleurs extrêmement intenses. Quatre semaines après l'accident, il entra à la clinique d'Iéna, sans présenter aucun raccourcissement du membre inférieur. Pendant huit semaines, il fut maintenu dans un appareil à extension ; au bout de ce temps, il put d'abord marcher assez librement, mais bientôt apparut une forte claudication avec raccourcissement réel de 3 centimètres.

Riedel se décida alors à intervenir. La tête fémorale était totalement séparée du col, qui manquait presque entièrement ; le ligament rond était également absent. La surface de séparation de la tête, qui était située en deçà de la ligne épiphysaire, était presque lisse, parsemée de quelques rares rugosités ; elle n'était pas nécrosée, était revêtue de tissu conjonctif qui manquait seulement au point de contact avec un col rudimentaire, court et ne dépassant pas le volume du doigt. La résection de l'article fut pratiquée immédiatement au-dessous du grand trochanter. Guérison complète.

Jadis, quand on ne connaissait pas l'ostéochondrite disséquante, décrite par Kœnig, ce cas eût été incontestablement considéré comme une fracture du col avec pénétration des fragments qui s'étaient abandonnés ultérieurement. Plusieurs circonstances, toutefois, doivent faire rejeter un pareil diagnostic : d'abord la légèreté du traumatisme, car le malade put encore, pendant deux heures, continuer à porter 75 kilos de pierres ; en second lieu, l'apparition tardive du raccourcissement, qui ne devint appréciable que quatre semaines après l'accident ; enfin, l'absence du ligament rond, dont le point d'insertion était transformé en une profonde dépression.

Il faut donc admettre que, à l'instar de ce qu'on observe pour les corps étrangers articulaires d'origine traumatique, la tête du fémur ayant subi une violence relativement légère, a été atteinte à tel point dans sa nutrition, qu'elle s'est séparée du col, sans se nécroser cependant. Elle a continué, en effet, à être nourri par la synovie ; c'est également ce qui se produit pour tous les arthrophytes, qui ne reconnaissent pour cause l'ostéomyélite aiguë de la syphilis, de la tuberculose et autres maladies infectieuses.

De quelle nature est cette ostéochondrite disséquante ? Il est difficile de le dire. Wolff incline à croire qu'elle rentre dans la catégorie des arthropathies nerveuses.

# BULLETIN

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

Fractures du calcanéum par écrasement. — Traitement abortif de l'anthrax. — Raclage de l'utérus. — Cholécystectomie. — Températures extrêmes supportées par les leucocytes. — Étiologie du tétanos et sa vaccination. — Exalgine. — Nouveau procédé opératoire dans le traitement du rétrécissement lacrymal. — Trépanation dans les accidents éloignés consécutifs aux blessures de la tête.

*Séance du* 23 *septembre.* — Rapport de M. Chauvel sur un mémoire de M. le Dr Guermonprez, concernant les fractures du calcanéum par écrasement. Ces fractures, fréquentes chez les ouvriers de l'industrie du bâtiment, sont non seulement souvent méconnues et prises pour de simples entorses, mais de plus elles offrent au point de vue fonctionnel une gravité considérable.

C'est que si les signes indiqués par Malgaigne, l'élargissement du calcanéum, l'abaissement des malléoles, l'effacement de la voûte plantaire, une légère déviation du valgus, suffisent pour connaître la lésion, ces signes échappent aisément quand on se contente d'examiner le patient dans le lit. Pour les percevoir nettement, il faut les rechercher le malade étant débout et vu par derrière, ou mieux encore agenouillé sur le sol et montrant la plante des pieds.

Dans ces deux positions on constate en outre l'effacement du mollet, la disparition de la saillie normale du tendon d'Achille et l'absence des gouttières rétro-malléolaires. Les gouttières ne se dessinent même plus dans les contractions énergiques des jumeaux, et le toucher montre l'état de flaccidité du tendon d'Achille. C'est sur ce point de diagnostic qu'insiste surtout M. Guermonprez.

Comme traitement, la simple coaptation obtenue par la combinaison des mouvements obliques et du massage; les émissions sanguines, les applications chaudes, plus tard les pointes de feu, semblent préférables aux tentatives de réduction.

— Rapport de M. Chauvel sur le concours pour le prix Herpin (de Metz). La question posée était : du traitement abortif de l'anthrax.

Dans un des mémoires présentés, il est question de badigeonnages iodés; l'auteur, au besoin, injecte dans la tumeur, par les pertuis qu'ils s'y sont spontanément creusés, quelques gouttes de teinture d'iode. Un autre conseille d'injecter dans la tumeur elle-même, et parfois à son pourtour, une solution au sublimé au millième; à la liqueur de Van Swieten on ajoute par litre un gramme d'acide tartrique et un gramme de chlorure de sodium; c'est ce liquide, maintenu à la température de 20°, qui sert aux injections interstitielles. On fait d'abord un nettoyage antiseptique complet avec une solution chauffée à 50°; au besoin on anesthésie les téguments avec la cocaïne. Puis, près des points ramollis de l'anthrax, on pratique les injections variables du nombre de deux à six, selon les dimensions de la tumeur. Enfin un pansement sublimé humide est appliqué jusqu'au lendemain. Mise en pratique dans 4 cas, la méthode a donné 4 succès. Les injections ont été de six à douze et même quinze en deux ou trois séries; elles ont suffi pour amener la disparition de la fièvre, de la douleur et l'affaissement de l'anthrax. Cependant on peut conclure avec l'auteur d'un dernier mémoire qui paraît bien supérieur aux autres, que les pulvérisations phéniquées pratiquées selon la méthode de M. Verneuil, constituent le traitement abortif *actuel* du furoncle et de l'anthrax.

— Rapport de M. Guéniot sur un mémoire de M. le Dr Rifat (de Salonique), intitulé : Note sur le traitement de la paramétrite puerpérale par le raclage de l'utérus. C'est grâce à l'emploi rigoureux des antiseptiques que des interventions, naguère encore redoutables, sont aujourd'hui devenues d'une parfaite innocuité. Dans les trois cas rapportés par l'auteur, il s'agissait d'une septicémie d'origine utérine, contre laquelle des injections antiseptiques eussent peut-être été aussi efficaces que le raclage de la muqueuse. Ces injections comparées au raclage, sont d'une simplicité d'exécution tellement supérieure qu'il m'est impossible, ajoute M. Guéniot, toutes les fois que leur emploi se montre suffisant, de ne pas les préférer à l'usage de la curette.

*Séance du* 30 *septembre.* — Communication de M. Terrier sur un cas de cholécystectomie. Cette opération n'a été pratiquée que cinq fois en France. Dans l'observation présentée par M. Terrier, il s'agissait d'un cas où les calculs déterminaient de graves accidents, compromettant la vie de la malade. La guérison a été complète. Les médecins sont portés à admettre que la chirurgie doit de plus en

plus intervenir dans les affections hépatiques. Comme le fait remarquer M. Lancereaux, il existe en effet, une foule de circonstances où la médecine est impuissante à combattre des ictères dont la marche ne tarderait pas à être fatale sans une intervention chirurgicale. M. Hayem partage d'autant plus cette manière de voir, qu'il a eu l'occasion de constater l'innocuité de la bile avec le péritoine, à condition, ajoute M. Laborde, qu'il n'y ait pas d'inflammation concomitante.

— M. Hervieux fait une communication intéressante sur les avantages que procure à la défense nationale la vaccination obligatoire, grâce à la suppression des épidémies de variole.

— M. le Dr Maurel (de Toulouse), donne lecture d'un travail relatant les recherches expérimentales sur les températures extrêmes supportées par les leucocytes du sang de l'homme. Il en résulte qu'il existe un rapport constant, et même peu variable, entre la température normale d'un animal et la température la plus élevée supportée par ses leucocytes. L'auteur conclut que le leucocyte doit d'une manière directe ou indirecte jouer un rôle dans la détermination de la fixité de cette température.

— M. Horteloup lit une note sur le traitement des rétrécissements traumatiques du canal de l'urèthre. C'est à la résection de l'urèthre qu'il a eu recours dans un cas dont il a rapporté l'observation.

*Séance du 7 octobre.* — Rapport de M. Nocard sur un mémoire de M. le Dr Peyraud (de Libourne), concernant l'étiologie du tétanos, et sa vaccination chimique par la strychnine. La simple idée de vacciner contre le tétanos paraît *a priori* bien surprenante, attendu que les maladies pour lesquelles on a jusqu'ici réussi à obtenir des vaccins sont celles dont une première atteinte met l'organisme à l'abri d'une atteinte ultérieure, ce qui n'est pas le cas du tétanos. Depuis longtemps M. Peyraud défend cette théorie que l'organisme peut acquérir, par l'accoutumance à tel poison d'origine végétale, l'immunité contre telle maladie infectieuse dont les effets sont plus ou moins comparables à ceux du poison. Or les effets toxiques de la strychnine ayant de grandes analogies avec les symptômes du tétanos, il en a conclu qu'en accoutumant l'organisme aux effets de la strychnine, on devait le mettre à l'abri des effets de l'inoculation du tétanos. Malheureusement le résultat de ses expériences n'a pas été trouvé exacte par la Commission qui les a répétées. Mais il en ressort ce fait intéressant, et tout à fait inattendu, à savoir : qu'une terre qui n'a pas

été cultivée depuis de longues années et qui, au moins depuis plus d'un siècle, ne pouvait avoir subi de contact avec un animal quelconque, peut être cependant tétanigène.

— M. le Dr Perrier lit les observations suivantes, avec présentation de malades :

1° Laparotomie pour un kyste hydatique du foie rompu dans la cavité péritonéale avec mélange de la bile ou liquide du kyste ;

2° Extirpation de la vésicule biliaire dont le col était oblitéré par un calcul volumineux.

— M. le Dr Delthil lit un mémoire sur l'identité de la diphtérie humaine et animale. Elle est transmissible de l'animal à l'homme et réciproquement.

— M. le Dr Desnos lit une note sur la méthylacétanilide ou exalgine. Cette substance, étudiée par Dujardin-Beaumetz, Bardet et Gaudineau en France, puis par Frajer à Edimbourg et Ferreira à Rio-de-Janeiro, est le premier agent analgésiant de cet ordre que la thérapeutique doit à des producteurs français, MM. Brigounot et Naville.

Au point de vue physiologique, l'exalgine a une action spéciale sur le bulbe et sur le système cérébro-spinal ; elle produit des vertiges de formes variées, accompagnés quelquefois de vomissements et même de frissons et refroidissements. On constate aussi assez fréquemment des sueurs généralisées, même profuses, limitées parfois à la région du corps qui est le siège du mal qu'on combat. Elle est parfaitement tolérée par le tube digestif et ne provoque pas d'éruptions. Elle diminue la quantité des urines et même du sucre qu'elles peuvent contenir. 25 centigr. suffisent parfois à produire un effet curatif et on peut aller sans danger jusqu'à 1 gr. 75, mais en ayant soin de ne jamais donner plus de 25 centigr. à la fois, à plusieurs heures ou plusieurs jours de distance.

L'exalgine a été employée avec succès dans les névralgies, particulièrement dans les névralgies intercostales, dans les coliques hépatiques et néphrétiques, dans les douleurs fulgurantes de l'ataxie, dans les rhumatismes ; elle a paru sans efficacité dans les sciatiques dans les migraines.

*Séance du 14 octobre.* — M. Léon Colin présente de la part de MM. Kelsch et Vaillard, un travail intitulé : *tumeurs lympathiques multiples avec leucémie*, travail du plus haut intérêt puisqu'il établit l'existence d'un nouveau microbe, de forme bacillaire, dont les auteurs ont précisé la morphologie et les propriétés biologiques.

— Rapport de M. Marjolin sur un ouvrage de M. le Dr Du Mesnil intitulé *l'hygiène à Paris, le logement du pauvre.*

— Rapport de M. Chauvel sur un mémoire de M. le Dr Vaslin (d'Angers) concernant la trépanation dans les accidents éloignés consécutifs aux blessures de la tête. Ce travail contient un certain nombre de faits dont l'auteur déduit les conclusions pratiques suivantes : 1° dans les lésions traumatiques du crâne, il faut être réservé dans son pronostic au début, même sans les cas d'apparence bénigne ; 2° le blessé doit être tenu en observation constante, malgré les apparences d'une guérison complète ; 3° il faut agir promptement quand les troubles nerveux graves surviennent à une période éloignée ; 4° alors la trépanation appliquée à temps, suivant les règles de l'antisepsie, produit les plus heureux résultats.

— Rapport de M. Chauvel sur un nouveau procédé opératoire de M. Galezowski pour le traitement du rétrécissement lacrymal. Cherchant à se rendre compte des insuccès qu'on constate quelquefois avec le mode de traitement classique, c'est-à-dire l'incision de canalicule lacrymal depuis le point lacrymal jusqu'au sac, l'auteur pense qu'ils résultent de ce que, malgré l'élargissement considérable du canal nasal, l'absorption des larmes ne se fait plus en raison du manque de contractilité du canalicule lacrymal sur une certaine longueur de son étendue ; pour obvier à cet inconvénient, voici de quelle façon il procède : au lieu d'inciser le canalicule inférieur depuis le point lacrymal jusqu'au voisinage de l'angle interne de l'œil, il laisse ce dernier intact, et il pratique une incision de 2 à 3 millim. partant du point lacrymal inférieur et allant du côté de la conjonctive vers l'angle externe de l'œil. Par ce moyen il obtient une ouverture suffisamment grande pour y introduire des sondes olivaires de son modèle, de différents volumes, depuis le n° 1 jusqu'aux nos 7 et 8, sans mutiler le canal lacrymal lui-même. Ce mode opératoire présenterait le double avantage de ne pas désorganiser la forme circulaire du point lacrymal et de laisser à ce dernier toute sa force contractile, nécessaire pour l'absorption des larmes. Le rapporteur ne saisit pas l'avantage qu'il y a de porter la section en dehors plutôt qu'en dedans, du moment que le sphincter lacrymal est toujours divisé. Les chirurgiens déjà s'abstiennent de la division du canal dans toute son étendue quand elle n'est pas nécessaire, limitant l'incision à 1 ou 2 millim., c'est-à-dire au point lacrymal et à la partie voisine, sauf, en cas d'insuccès, à recourir à la dilatation du

canal par la voie ainsi tracée et plus souvent à la division complète du canalicule déjà ouvert.

— M. le Dr A. Fort communique un cas de rétrécissement de l'œsophage guéri par l'électrolyse linéaire combinée à la dilatation.

— M. le Dr Baudon (de Nice) lit un mémoire sur la diathèse goutteuse chez la femme, la multiplicité de ses formes et les transformations apparentes de ses manifestations.

— Rapport de M. Charpentier sur le concours pour le prix de l'hygiène de l'enfance de 1890. Le sujet proposé était le suivant : de l'éducation des sens de la vue et de l'ouïe pendant la première et la seconde enfance. En rendant compte des mémoires adressés à l'Académie, le rapporteur, exposé d'une façon magistrale l'état de nos connaissances concernant ce point intéressant ainsi que les anomalies de l'audition et de la vision.

— M. Berger présente deux malades chez lesquels il a guéri des ulcères de jambe qui avaient résisté à tous les modes de traitement, par l'autoplastie pratiquée par la méthode italienne modifiée. Pour que l'on puisse obtenir la guérison par cette méthode, il faut que le membre sur lequel on prend les lambeaux soit sain ; ce sont des opérations qui ne doivent être entreprises que sur des sujets jeunes et bien portants ; aussi sont-elles peu applicables aux véritables ulcères variqueux. Chez l'un des malades l'ulcère, probablement d'origine syphilitique, était circulaire ; chez l'autre les ulcères siégeaient au centre de cicatrices fort étendues de brûlures qui ne pouvaient arriver à une réparation complète.

— Dans la plupart des séances précédentes a été débattue la question de la dépopulation en France. MM. Javal, Rochard, Dujardin-Beaumetz y ont pris part. M. Lagneau est constamment sur la brèche soit pour défendre les conclusions, soit pour répondre aux objections, soit pour discuter certaines mesures proposées même en dehors de l'Académie pour accroître la population. Nous croyons au moins inutile de reproduire ici les péripéties d'un débat qui, tombé dans le domaine public, défraie aujourd'hui les revues et journaux d'hygiène, d'économie et autres.

---

## ACADÉMIE DES SCIENCES

Essences. — Urée. — Oxyde de carbone. — Dermatomycose.

*Séance du 6 octobre 1890.* — Destruction du virus tuberculeux pa- les *essences* évaporées sur la mousse de platine, par M. Onimusr L'auteur est arrivé à détruire la virulence du bacille tuberculeux

par l'emploi d'*essences* évaporées sur de la mousse de platine incandescente.

Sur des lapins et sur des cobayes, il a injecté des crachats de tuberculeux et, comme l'autopsie l'a démontré, ces animaux sont devenus tuberculeux. Ces mêmes crachats soumis au préalable à l'influence d'*essences* évaporées sur de la mousse de platine, ont été injectés à d'autres lapins et à d'autres cobayes; aucun de ces animaux, sauf un seul, n'a présenté de lésions tuberculeuses.

Le dispositif de l'expérience est le suivant : on fait barbotter, à l'aide d'un aspirateur, dans les crachats maintenus dans des tubes de Liebig, les produits qui se dégagent d'une lampe à mousse de platine entretenue incandescente par un mélange d'alcool et de différentes *essences*.

Quelques *essences*, l'*essence* de térébenthine entre autres, ont l'inconvénient de produire du noir de fumée qui obstrue rapidement les pores de la mousse de platine. L'auteur a surtout employé les *essences* de thym, de citron, d'eucalyptus ; celle de thym nous paraît la meilleure de toutes.

L'évaporation de l'alcool seul suffit à atténuer la virulence ; mais l'action est moins énergique qu'avec le mélange des *essences*.

Dans une autre série d'expériences, du naphtol fut ajouté au liquide à évaporer; les résultats furent les mêmes, soit que les *essences* fussent employées seules, soit qu'elles fussent mélangées au naphtol.

On sait que les *essences* possèdent une action antiseptique ; celle-ci est considérablement augmentée par l'évaporation sur de la mousse de platine incandescente. Il se forme de l'ozone et des produits d'oxydation qui ont, pour ainsi dire, l'énergie des corps à l'état naissant. Les propriétés des *essences* en sont tellement accrues qu'on dirait de nouveaux corps.

Ces expériences faites sur la septicémie, il y a déjà deux ans, ont amené l'expérimentateur à essayer cette action sur la virulence du bacille tuberculeux. Pour atteindre ce dernier dans l'organisme, aucun procédé ne peut être aussi avantageux que celui qui permet d'introduire à la faveur de l'air évaporé, les principes médicamenteux. Au moyen de leur évaporation sur de la mousse de platine, ils ne sont pas à l'état de vapeurs pouvant se condenser dès leur entrée dans les bronches, mais forment avec l'air un mélange intime.

Pour bien démontrer qu'ils arrivent jusque dans les vésicules pulmonaires, l'auteur a ajouté au liquide contenu dans la lampe diffé-

rentes substances dont l'absorption donne des symptômes typiques, telles que la morphine et la strychnine. Des rats et des cobayes, après avoir respiré le produit de ces mélanges ont aussitôt présenté les accidents caractéristiques de ces substances.

Une autre preuve de l'introduction dans les parties profondes du poumon des principes médicamenteux, est la rapidité avec laquelle chez les phthisiques à grandes cavernes et chez les malades atteints de pleurésie purulente avec perforation, les crachats sont heureusement modifiés et perdent leur mauvaise odeur en fort peu de temps.

Des différentes expériences entreprises sur les animaux et des résultats fournis par la clinique, l'auteur conclut que l'évaporation de certaines *essences* sur la mousse platine incandescente est le moyen le plus énergique et le plus pratique pour panser les lésions profondes du parenchyme pulmonaire.

— Sur une nouvelle méthode de dosage de l'*urée* par M. P. Miquel. Dans une note précédente, l'auteur a montré que pour obtenir le ferment soluble de l'*urée* au moyen des bacilles urophages très actifs, il était utile d'additionner les bouillons de culture d'un peu de carbonate d'ammonium. Cette précaution a pour but d'alcaliniser fortement le milieu, pour permettre à ces bacilles de croître aisément dans le liquide; à défaut de cette alcalinité, les ensemencements restent ordinairement inféconds.

Mais parmi les microbes urophages, beaucoup peuvent se développer dans le bouillon neutralisé et même légèrement acide.

S'il s'agit simplement de doser l'*urée* en dissolution dans de l'eau pure, l'opération est très simple : on mélange à parties égales le bouillon diastasifère et la solution d'*urée* on prend immédiatement un repère alcalimétrique et le mélange est maintenu pendant deux heures à 50° dans un vase à peu près plein et bien bouché à l'émeri. Au bout de ce temps, un second essai alcalimétrique fait connaître la quantité de carbonate d'ammoniaque produit, et, par suite, le poids de l'*urée* primitivement contenue dans la solution.

Quand le liquide à doser en *urée* est de l'urine ou un liquide organique, il est bon, si l'on veut éviter les causes d'erreur qui peuvent dépendre de l'absorption de l'ammoniaque, soit par des acides, sels acides, ou de la formation des sels ammoniacaux doubles, de traiter à chaud le liquide renfermant de l'*urée* par un léger excès de carbonate d'ammonium. La liqueur refroidie, filtrée si elle a donné des dépôts, est traitée comme les solutions d'*urée* dans l'eau pure.

Cette méthode offre une très grande précision; une même urine

normale diluée au 1/2, au 2/3 et au 1/4 a donné les chiffres suivants : teneur en *urée* par litre : 12 gr. 71, 13 gr. 70, 12 gr. 71.

Si le poids de l'*urée* contenu dans les liquides à analyser atteignait 10 0/0 ou 100 gr. par litre, on devrait recourir à la dilution des liquides, car, passé cette dose, l'*urée* devient toxique pour son ferment soluble. Si pareil cas pouvait se présenter, on résoudrait la difficulté en étendant d'eau les liqueurs.

Le carbonate d'ammonium ajouté préventivement en excès aux liquides impurs ou de nature organique, pour sauvegarder la quantité intégrale de carbonate d'ammoniaque produite ultérieurement sous l'influence de la diastase, ne gêne en rien le pouvoir hydratant du ferment soluble, qui s'exerce avec autant de rapidité que si ce sel n'existait pas dans la liqueur. Le chlorure de sodium à faible dose l'acide urique, les sels ammoniacaux et alcalins, les principes extractifs, l'albumine, le sucre à haute dose ne faussent en rien ces dosages; mais il est loin d'en être ainsi quand on dose l'*urée* au moyen des agents chimiques qui ont la faculté d'en extraire l'azote sous la forme de gaz.

Cependant il existe plusieurs substances qui entravent l'action de la diastase. L'auteur se propose de revenir sur ce sujet dans une prochaine communication.

*Séance du* 29 *septembre* 1890. — Sur l'absorption de l'*oxyde de carbone* par la terre. Note de M. Berthelot. On a observé qu'après une explosion, il est dangereux de pénétrer aussitôt dans les galeries ou chambres de mine, et même dans les cavités creusées par les explosions des gros obus; des cas d'asphyxie ont été signalés fréquemment. Ils sont particulièrement à redouter avec les nouveaux explosifs dégageant de grandes quantités d'*oxyde de carbone*, tels que le coton-poudre comprimé ou la mélinite. C'est en effet l'*oxyde de carbone*, en raison de son caractère inodore et de ses propriétés vénéneuees si actives, qui a été la cause de la plupart des accidents observés dans les milieux assez riches en oxygène pour que les flammes y brûlassent aisément, et où l'air paraissait devenu respirable après une première ventilation. Les témoins ont été portés à les attribuer à quelque propriété spécifique, en vertu de laquelle la terre retiendrait l'*oxyde de carbone* avec plus d'obstination que les autres gaz.

Des expériences faites par l'auteur à ce sujet, il résulte que le volume d'*oxyde de carbone* emprisonnée par la terre et restitué par

elle est sensiblement identique au volume de l'air emprisonné par la terre et restitué par elle; c'est-à-dire que la terre imprégnée d'*oxyde de carbone*, par l'effet d'une explosion, ne le retient pas en vertu d'une action spécifique propre à ce gaz. On ne connaît pas d'ailleurs de réactif capable de l'absorber dans ces conditions, comme on pourrait le faire pour l'hydrogène sulfuré, par exemple. Mais une ventilation convenable l'élimine, pourvu qu'elle soit assez prolongée pour enlever entièrement un gaz dont les moindres traces sont dangereuses à respirer.

— Sur un nouveau type de *dermatomycose*, par M. R. Blanchard. Certaines mucédinées considérées comme exclusivement saprophytes et capables en effet, de se produire indéfiniment à l'état libre, peuvent également envahir l'organisme d'animaux aussi élevés que les vertébrés et déterminer chez eux de graves lésions.

La démonstration de ce fait a été donnée à l'auteur par l'étude d'un lézard vert, qui portait, dans la première moitié et à la face supérieure de la queue, trois grosses excroissances cutanées, sortes de verrues grisâtres et fendillées à la surface. Ces trois tumeurs avaient le même aspect et présentaient la même structure, elles étaient produites par un champignon appartenant au genre Fusarium Link, ou plutôt au genre Salenosporium Corda. Tous les végétaux de ce groupe sont saprophytes et croissent sur les matières organiques en décomposition ; on en connaît deux espèces qui vivent aux dépens de débris animaux, mais aucune n'a encore été signalée comme parasite d'un animal vivant.

C'est donc un fait remarquable de voir une mucédinée saprophyte et putricole s'adapter à la vie parasitaire chez un animal aussi élevé en organisation que l'est un saurien, et déterminer chez celui-ci une maladie très grave ayant une grande analogie avec les teignes des vertébrés supérieurs, mais caractérisée par des lésions spéciales.

On a prétendu que les champignons des teignes et du muguet étaient des espèces banales ordinairement saprophytes et capables de se fixer accidentellement sur la peau ou les muqueuses. Cette opinion n'est pas invraisemblable, mais aucun fait précis n'en a jusqu'à présent démontré la justesse. L'observation rapportée plus haut plaide donc en sa faveur.

# VARIETES

Le régistre d'inscriptions de la Faculté de médecine ouvert depuis le 16 octobre, sera clos le samedi 22 novembre, à 3 heures.

Le bulletin de versement des droits de consignation pour tous les examens sont délivrés, depuis le 13 octobre, le lundi et le mardi de chaque semaine.

Les travaux pratiques de dissection, d'histologie normale, et d'anatomie pathologique commenceront dans le courant du mois de novembre. Les élèves de seconde année doivent, avant d'être admis à disséquer, subir l'examen préalable d'ostéologie.

— Sont maintenus pour un an, dans les fonctions de chefs de clinique : MM. Foubert, Pignol et Marfan (*clinique médicale*) ; Rochard et Clado (*clinique chirurgicale*); Tissier (*clinique obstétricale*); Rouillard (*clinique des maladies mentales*); G. Guinon (*clinique des maladies du système nerveux*) ; Feulard (*clinique des maladies cutanées et syphilitiques*); Chaffard (*clinique ophtalmologique*).

— Le jury du concours de l'Internat se compose de MM. Robin, Letulle, Raymond, Polaillon, Richelot, Tuffier, Champetier de Ribes. Le nombre des candidats inscrits est de 404. La question écrite a été : *Pancréas* (anatomie et physiologie). Diagnostic simple de l'ulcère simple de l'estomac.

Celui du concours de l'Externat est composé de MM. Siredey, Babinski, Charrin, Chaput, Walther, Broca et Variot. Les candidats sont au nombre de 500.

— Un concours pour la nomination à trois places d'interne titulaire dans les asiles publics d'aliénés du département de la Seine (Sainte-Anne, Villejuif, Ville-Evrard, Vaucluse et l'infirmerie spéciale des aliénés près la préfecture de police) sera ouvert à la préfecture de la Seine, le 15 décembre 1890.

Se faire inscrire à la préfecture de la Seine, bureau des aliénés, annexe est de l'hôtel de Ville, 2, rue Lobau, du 13 au 20 novembre 1890.

# BIBLIOGRAPHIE

Leçons de thérapeutique, par M. le prof. Hayem. Les médications : deuxième partie (1). — « La thérapeutique dit M. Hayem, voit s'élargir chaque jour le cadre de ses études. Non seulement surgissent à tout instant de nouveaux médicaments faisant naître de légitimes espérances et parfois les réalisant ; mais encore l'étude des maladies et surtout de la pathogénie, en progressant constamment, augmente le nombre des indications à remplir. Le thérapeutiste doit se tenir au courant de ces progrès et faire de constants efforts pour se maintenir à la hauteur de sa mission ».

C'est dans le but de répondre à ces exigences de son enseignement que le professeur a choisi comme objet fondamental de son cours les *médications*, méthode dont il a si brillamment exposé la conception dans la *première partie des leçons de thérapeutique* parue en 1887, et qui consiste, en dehors des traitements dits spécifiques, lesquels ne s'adressent encore malheureusement qu'à un petit nombre d'affections, à rechercher, dans tous les autres cas, « les principaux éléments de la maladie, à en tirer les indications et à remplir ces indications, en les subordonnant à l'importance des éléments corrélatifs ».

Les trois premières leçons sont consacrées à une question de thérapeutique générale, celle de l'*action médicamenteuse*. Cette étude, faite avec une remarquable élévation de vues, fournit à l'auteur l'occasion de décrire la physiologie de la maladie microbienne, véritable lutte engagée *entre des éléments vivants sur le terrain des besoins nutritifs*, et d'entrer dans les considérations les plus intéressantes touchant les *vrais spécifiques* (quinine, mercure, iode, acide salicylique) qui paraissent être des agents visant non l'organisme, mais les germes morbides qu'il renferme, et des *médicaments non spécifiques* qui influencent l'organisme même, lui font subir diverses modifications nutritives et, fonctionnelles et permettent ainsi d'agir, d'une manière en quelque sorte détournée, sur les causes pathogènes, en changeant le milieu de culture.

(1) Cours professé à la Faculté de médecine de Paris pendant l'année 1888. — Masson, 1890.

Après ce préambule qui contient d'autres développements non moins suggestifs, M. Hayem entreprend l'étude des médications suivantes :

*Médication antihydropique.* — De la description des caractères anatomo-pathologiques qui distinguent l'exsudat inflammatoire du liquide hydropique, M. Hayem conclut que le liquide de l'hydropisie, simple filtration du plasma sanguin sans pression, est en quelque sorte éminemment physiologique, et qu'en conséquence tous les efforts du médecin doivent tendre à favoriser sa résorption. Il aborde alors l'examen détaillé de chacun des moyens d'action dont nous disposons et qu'il expose dans l'ordre suivant : 1° Moyens hygiéniques. Repos, lait, diète sèche (Œrtel). Excitation de la peau. 2° Agents médicamenteux, divisés en *a. Diurétiques indirects ou mécaniques.* Digitale, scille, muguet, adonis vernalis, strophantus, ergot de seigle, stigmates de maïs, café et caféine, noix de kola. — *b. Diurétiques directs ou dialytiques.* Acides, sels et végétaux diurétiques, essences, baumes, résines. — *c. Diurétiques à action complexe* à la fois mécanique et dyscrasique. Eaux et liquides aqueux, lait, alcooliques, purgatifs, sialagogues et sudorifiques, tannin, fer dans l'aglobulie etc. 3° Moyens externes, qui comprennent les agents thermiques, l'électricité et différentes pratiques opératoires telles que saignée, ponction, moucheture, drainage, etc., etc.

*Médication hémostatique.* — M. Hayem divise les hémorrhagies en 1° *hémorrhagies d'origine mécanique* (rupture de vaisseaux, hémorrhagie cérébrale, pachyméningite, infarctus) et 2° *hémorrhagies d'origine dyscrasique* (maladies infectieuses, purpura, hémophilie). Il montre que les recherches modernes diminuent le nombre de ces dernières, la plupart d'entre elles pouvant être rattachées à une influence mécanique (lésions artérielles dans le purpura, emboliés de globules blancs dans la leucocythémie, concrétions par *précipitation granuleuse* dans certains cas de transfusion où l'on observe chez les animaux des lésions emboliques susceptibles de développer une véritable maladie hémorrhagipare, faits qui trouveront un jour leur application à la pathologie humaine, certaines modifications chimiques du plasma devant agir sur les éléments figurés du sang de manière à les précipiter sous forme de caillots petits et innombrables). Il étudie ensuite avec le plus grand soin le processus de l'hémostase spontanée qui est celui que nous tendons à réaliser, lorsque nous voulons faciliter la production du bouchon obturateur ou clou hémostatique que M. Hayem désigne, en raison de la constitution

que ses travaux l'ont conduit à lui attribuer, sous le nom significatif de *caillot par battage ou hématoblastique*. Les observations qui suivent sur les conditions favorables à la formation du clou hémostatique (abaissement de la tension sanguine, diminution de la rapidité du cours du sang, coarctation des vaisseaux, coagulation du sang) permettent de se faire une idée du mode d'action des différents procédés de la médication hémostatique.

Les moyens hygiéniques (repos, atmosphère, vêtement, élévation de la partie fluxionnée) sont rapidement cités. Le traitement interne est au contraire minutieusement décrit. Les différentes formes pharmaceutiques et les effets physiologiques de l'ergot de seigle sont signalés en première ligne. Viennent ensuite l'hydrastis canadensis, la racine de cotonnier, la digitale utile pour relever la pression artérielle dans les congestions passives, la quinine, l'émétique, l'ipéca et d'autres agents empiriquement employés dont quelques-uns agissent peut-être en augmentant la coagulabilité du sang (acides, tannin, hamamelis virginica, etc). L'auteur passe ensuite en revue d'autres procédés thérapeutiques tels que la révulsion, la saignée, la transfusion et enfin quelques moyens topiques qui constituent surtout, en dehors de l'emploi des corps pulvérulents et des liquides coagulants, comme l'eau de Pagliari, de Lécbelle, etc. en applications froides ou de préférence chaudes (celles-ci favorisant la coagulation). Le matico, le chloral, la créosote, le benjoin, le chlorure de zinc, l'antipyrine et la cocaïne sont également mentionnés parmi les hémostatiques locaux dont l'action paraît aujourd'hui suffisamment démontrée.

*Médication reconstituante*. — Le but de cette médication, dit M. Hayem, est de soutenir ou d'exciter les fonctions nutritives ou plutôt les actes généraux intra-organiques de la nutrition. L'auteur indique d'abord les recherches intéressantes poursuivies par M. Bouchard en France, et par Beneke en Allemagne sur les modifications de la nutrition dans les maladies, puis expose, avec une clarté véritablement remarquable, certaines notions ayant trait à l'*atrophie générale* ou affaiblissement des fonctions nutritives par maladie aiguë ou chronique, et la *faiblesse d'évolution* ou arrêt dans le développement normal du corps, qu'il s'agisse soit de débilité constitutionnelle innée, soit de troubles survenus après la naissance, dès les premiers jours de la vie ou plus tard (athrepsie). Ces préliminaires posés, il étudie les agents de la médication qui sont ou des *modificateurs de l'hygiène* ou des *agents médicamenteux proprement dits*.

A propos des premiers, il discute la question de la réglementation du régime, de la ration normale, du régime fortifiant, et de la suralimentation (matières azotées, viande crue, poudre de viande, corps gras, boissons). A ce derneir sujet, il s'occupe des peptones, de l'alimentation par les voies anormales, des injections sous-cutanées alimentaires et même de la couveuse, du gavage et de divers centres moyens de moindre importance. Nous ne pouvons citer toutes les substances qui sont tour à tour examinées avec tous les développements qu'elles méritent, chlorure de sodium (médication marine) bicarbonate de soude, bases terreuses, phosphates, etc.

*Médication de l'anémie.* — Les premières leçons de la médication antianémique comprennent l'étude de l'élément morbide anémie. Il est inutile d'insister sur tout l'intérêt que peut présenter semblable question traitée par M. Hayem, qui l'a faite bien réellement sienne. On trouve admirablement condensées en quelques pages les notions essentielles qu'il a établies sur les variations pathologiques de la masse du sang, l'aglobulie, les caractères généraux du liquide sanguin dans les anémies chroniques, et les différents degrés d'anémie. Le rôle des hématoblastes dans le processus de sanguification, les causes de l'anémie, soit par perte ou destruction d'hématies, soit par développement imparfait ou arrêt dans la formation des globules sanguins y sont également résumés en quelques chapitres qui donnent au lecteur une idée suffisante des lésions du sang si bien mises en lumière par les recherches de l'auteur.

Après une indication sommaire de quelques moyens tels que le régime, le repos, le changement d'air, il commence l'étude des nombreux agents de la méthode interne. Celle des préparations ferrugineuses et de leurs effets physiologiques et thérapeutiques, celle de l'arsenic et des arsenicaux sont faites aussi complètement que possible, M. Hayem montre que le fer convient surtout aux anémies chroniques dans lesquelles le processus de rénovation sanguine est actif et l'arsenic à celles où le processus est compromis, principalement en cas d'altération anatomique des organes hématopoiétiques. Les eaux minérales dont il est peu partisan, l'hydrothérapie, l'aérothérapie et l'électrothérapie ne sont que des moyens adjuvants ou complémentaires. Enfin la question de la transfusion clôt cette partie de l'ouvrage. La transfusion vasculaire pratiquée soit avec du sang pur, complet, ou défibriné, soit avec des sérums artificiels de dilution, la transfusion sanguine péritonéale ou pleurale, les injections sous-cutanées de sang ou de liquides de dilution sanguine,

les inhalations même de sang pulvérisé, y sont l'objet d'une minutieuse description, surtout au point de vue des effets physiologiques observés et de l'application des divers procédés opératoires.

*Médication du diabète.* — M. Hayem signale les différentes théories pathogéniques de cette singulière maladie qui suivant l'expression de Frerichs, demeure encore une *énigme*. Il montre, sans soulever aucune question de nosologie, qu'il y a tout intérêt à considérer le diabète sucré comme un simple élément morbide. Les pathologistes qui en font une véritable maladie n'ont écrit sous le nom de traitement du diabète, qu'une médication antidiabétique. Telle est l'idée directrice qui guide l'auteur dans la description de cette médication.

*Médication de l'obésité.* —Elle ne s'adresse également qu'à un élément morbide, rentrant comme le précédent dans le groupe des maladies dites de la nutrition. Les différents régimes préconisés dans ces derniers temps et qui reposent tous sur l'usage d'une ration insuffisante, sont commentés et soigneusement discutés.

*Médication de la douleur.* — L'exposé de cette médication qui termine le volume inaugure l'étude d'une nouvelle série d'éléments morbides plus simples qui ne correspondent qu'à des symptômes importants et non à de véritables processus. L'auteur ne s'occupe ici que de l'anesthésie locale et de l'anesthésie générale, la description des autres agents de la médication de la douleur devant, avec les autres médications qui relèvent des troubles du système nerveux, faire partie du cours de l'année suivante.

Nous n'avons pu qu'indiquer brièvement les principales questions abordées par M. Hayem dans cette attachante publication. Les autres ne sont pas moins traitées avec le soin et l'autorité que l'on sait.

Toutes nos connaissances sur les différents processus visés par les médications dont nous venons de donner une analyse succincte, tous les détails relatifs aux agents et aux procédés de ces médications, toutes les discussions concernant l'opportunité du choix et de la mise en œuvre de ces nombreux moyens, n'y sont pas seulement relatés avec une scrupuleuse exactitude ; leur examen y est de plus soumis à une critique serrée qui, si elle n'aboutit quelquefois qu'à une réserve prudente mais éclairée, fixe bien souvent l'esprit et lui montre nettement la voie à suivre.

Là d'ailleurs ne réside pas uniquement l'originalité de l'œuvre. Elle s'affirme aussi et surtout dans l'exposé d'une série de recher-

ches et de résultats expérimentaux absolument propres à l'auteur, et dont nous avons essayé d'esquisser quelques traits, principalement en ce qui touche l'étude du sang et de ses altérations.

Ce n'est donc pas qu'une « mise au point » de questions présentées avec une méthode impeccable et dans un style scientifique des plus clairs, dont nous recommandons la lecture : à ces qualités s'ajoutent celles qui résultent de la présence de faits nouveaux et de travaux personnels venant encore relever l'intérêt de ce livre, qui, à ces titres divers, honore également le professeur et le savant.

T. Legry.

Leçons pratiques sur les maladies des voies urinaires, professées à l'Ecole pratique de la Faculté de médecine de Paris, par le Dr Lavaux (3 vol. in-8. Paris, 1890. G. Steinheil, éditeur). — Les trois volumes que l'auteur vient de publier forment, ainsi que nous l'avons dit en analysant le tome premier, un travail complet sur les maladies des voies urinaires.

Dans le second volume, le Dr Lavaux étudie les affections de la prostate et de la vessie. Il décrit surtout avec soin l'hypertrophie de la prostate, les abcès de cet organe, la cystite, la cystalgie, les calculs vésicaux, les ruptures de la vessie et les tumeurs vésicales.

Le traitement de la troisième période de l'hypertrophie prostatique est l'objet d'une étude approfondie. L'auteur montre l'innocuité du cathétérisme chez ces malades, même dans les cas les plus graves, lorsqu'on a soin de faire une antisepsie rigoureuse de l'urèthre et de la vessie.

Un chapitre est également consacré à la cure radicale de l'hypertrophie de la prostate, opération qui peut être tentée lorsqu'il existe de la rétention et que le cathétérisme est impossible ou très difficile d'une façon constante.

L'histoire clinique de la cystite occupe plus de 200 pages, bien que l'auteur se soit borné à une description générale de cette affection et qu'il ait ainsi évité les redites inutiles. Il décrit avec beaucoup de soin le traitement, qu'il a notablement simplifié. C'est la partie la plus originale de ce volume.

Les calculs vésicaux sont l'objet d'une étude très complète. L'auteur insiste sur le traitement palliatif de cette affection, lequel présente une réelle importance, bien qu'il ne constitue en général que le premier temps du traitement curatif. Le Dr Lavaux insiste également sur les précautions qu'il faut prendre dans la taille hypogas-

trique pour ne pas déterminer la rupture de la vessie en cherchant à soulever le cul-de-sac péritonéal antérieur à l'aide d'une injection intra-vésicale.

Peu enthousiaste de l'intervention opératoire dans les tumeurs de la vessie, l'auteur décrit surtout le traitement palliatif de cette affection. La dernière statistique de M. Thompson sur les résultats fournis par l'ablation des tumeurs vésicales est cependant un peu moins décourageante que celles déjà publiées.

Dans le troisième volume, le Dr Lavaux a réuni ses leçons sur la lithiase, sur l'inflammation de la partie supérieure de l'appareil urinaire, sur l'hydronéphrose et sur la séméiologie : rétention d'urine, hématurie, infection urineuse, etc. Toutes ces questions sont traitées avec soin. L'auteur décrit comme une seule affection l'inflammation de l'uretère, du bassinet et du rein, et il justifie cette description de l'*uretéro-pyélo-néphrite*, dont la pathogénie et l'étiologie sont l'objet d'une étude toute spéciale. Avec la pathogénie de la fièvre urineuse, c'est la partie la plus intéressante de ce volume. Se basant sur des faits cliniques, dont les premiers ont été recueillis dès 1886, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Blum, le Dr Lavaux soutint, en 1887, dans un travail publié par les *Archives*, que la fièvre urineuse est due à la pénétration dans le sang des bactéries contenues dans les voies urinaires. Cette théorie de l'infection urineuse, que l'auteur développe aujourd'hui d'une façon complète, a été confirmée depuis 1887 par de nouvelles observations cliniques, par la bactériologie et l'expérimentation. Mais le Dr Lavaux ne se borne pas à montrer quelle est la véritable cause de la fièvre urineuse, il a soin également de rappeler les moyens bien simples qui permettent aujourd'hui d'éviter cette grave complication des affections des voies urinaires.

---

*Le rédacteur en chef, gérant,*

S. DUPLAY.

---

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame.

# ARCHIVES GÉNÉRALES
# DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1890

## MEMOIRES ORIGINAUX

### THYMUS ET TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES DU MÉDIASTIN ANTÉRIEUR,

par le Dr Maurice LETULLE,
Agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La portion supérieure et juxta-sternale du médiastin antérieur est le siège de prédilection de certains néoplasmes primitivement développés dans une cavité virtuelle ayant pour limite inférieure la face antérieure du péricarde, pour limite postérieure les vaisseaux de la base du cœur et la trachée, et pour limite supérieure la base du cou; le sternum avec ses cartilages costaux satellites constitue pour la région une paroi antérieure habituellement infranchissable.

Cette région du médiastin loge, parfois jusqu'à un âge assez avancé, le thymus ou ses débris atrophiques. Il est donc simple et logique de penser que toute tumeur maligne non ganglionnaire développée primitivement en arrière de la moitié supérieure du sternum, prend naissance aux dépens de cette glande fœtale.

Il paraît que cette notion pathogénique acceptée sans conteste par les auteurs tant anciens, Tozzetti, Astley Cooper, que modernes, Hedenius, Soderbaum, Steudener, Birch-Hirchfeld, Lancereaux, Rendu, etc., n'était pas encore bien acclimatée, au moins en France, il y a dix ans, puisqu'elle procura à

MM. Hahn et Thomas l'occasion d'une excellente revue publiée dans le présent recueil (1).

Depuis lors, l'idée fit peu de chemin, chez nous du moins, autant que l'on peut en juger par le silence retatif des auteurs contemporains. A part les Bulletins de la Société anatomique, qui forment un recueil si précieux de renseignements utilisables, les observations de néoplasme primitif du médiastin antérieur sont assez rares ; la question demeure toujours ouverte, perdue au milieu des études d'ensemble sur les tumeurs des médiastins, et le mémoire de Rendu (2) reste encore le modèle à consulter.

Voilà pourquoi j'ai cru qu'il pourrait être utile de grouper autour de trois observations précédemment résumées (3) plusieurs autres faits inédits personnels ou dont l'examen microscopique m'a été confié par leurs auteurs.

Afin de mettre quelque ordre dans cette énumération un peu aride d'observations, il est bon de les rapprocher en mettant en relief les détails intéressants qu'elles ont pu présenter tant au point de vue clinique, qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Voici en effet huit cas, tous également indiscutables, de tumeurs malignes primitives du médiastin antérieur. Elles ont la bonne fortune de mettre en lumière les deux données fondamentales de l'étude en question. Passons-les donc en revue dans l'ordre indiqué :

I. OBSERVATIONS INTÉRESSANTES AU POINT DE VUE CLINIQUE. — Lorsque la tumeur néoplasique développée dans la partie supérieure du médiastin antérieur demeure limitée à sa loge d'origine, il est de règle qu'elle refoule excentriquement à droite le poumon droit, à gauche l'autre poumon, en bas

(1) Rôle du thymus dans la pathogénie des tumeurs du médiastin. *Arch. générales de méd.* Mai 1879, p. 523.

(2) Rendu. Tumeurs malignes du médiastin. *Arch. générales de méd.* 1875, p. 455.

(3) Letulle. Néoplasmes primitifs du médiastin antérieur. *Semaine médicale*, 18 sept. 1887, p. 355, nº 40.

le cœur selon une direction variable suivant les cas. L'observation suivante nous a permis de poser un diagnostic exact, et sans grande difficulté comme on va le voir.

Obs I. — *Cancer primitif du médiastin antérieur (lymphosarcome atypique, sarcome adénomateux) reconnu aisément grâce à ses signes de compression.*

Le 12 juin 1889, entrait dans mon service, un homme âgé de 46 ans, encore robuste et nullement amaigri, se plaignant de dyspnée et ayant une légère hémoptysie depuis la veille.

C'était la seconde fois qu'il crachait le sang; la première hémoptysie avait eu lieu huit jours auparavant à la suite d'un accès de toux.

Il n'y avait que trois semaines que cet homme jusque-là bien portant avait cessé complètement son service fatigant de garçon d'hôtel. Somme toute, il n'y avait pas plus de six semaines qu'il avait commencé à se sentir souffrant. Jusque-là, sauf une pleurésie légère traitée trois ans plus tôt, il avait toujours eu une excellente santé.

L'examen attentif des sommets des poumons ne dénote aucun signe pouvant faire penser à la tuberculose; tout au plus trouve-t-on à la base du poumon gauche quelques traces de l'ancienne pleurésie signalée dans les antécédents. D'ailleurs, le malade est fortement musclé et n'a pas le moindre trouble digestif.

En inspectant le thorax et en recherchant l'état du cœur, qui pourrait expliquer les hémoptysies, on constate une impulsion systolique faible dans la région précordiale; la pointe est difficilement accessible; le pouls petit, dépressible et régulier, paraît un peu plus faible à gauche qu'à droite. L'auscultation fait entendre, à la pointe, un bruit de souffle systolique, voilé, se propageant vers l'aisselle. Ce souffle suffisant pour expliquer l'hémoptysie et les troubles respiratoires, le diagnostic paraît complet, lorsqu'en regardant la région thoracique du côté droit, nous croyons y trouver une certaine voussure occupant la région des quatrième et cinquième cartilages costaux, au voisinage du bord droit du

sternum. En même temps, cette voussure mal délimitée semble être le siège de battements isochrones au pouls radial. La main appliquée sur ce point éprouve, en effet, une impulsion rhythmique semblablement systolique ; on dirait qu'un second cœur bat à droite du sternum jusqu'au voisinage du mamelon droit. Or, la percussion pratiquée avec soin à ce niveau, ne donne aucune submatité : tout au contraire, *le poumon y est plus sonore que normalement.* En auscultant ce centre de battements on y découvre un second foyer soufflant, également systolique. Le souffle qu'on entend à droite du sternum est plus rude, plus large, plus prolongé que le souffle cardiaque.

Il s'agissait de déterminer la nature des lésions capables de produire, à droite du cœur, une voussure thoracique juxta-sternale, sonore à la percussion. En examinant le reste du poumon droit, on retrouve également en arrière, au niveau du hile du poumon et se propageant un peu au-dessous, le souffle systolique entendu en avant ; et, circonstance qui, à mes yeux, avait une valeur à peu près pathognomonique, la percussion le long du bord postérieur du poumon droit donnait aussi, vers la partie moyenne, une sonorité exagérée, comme skodique.

L'existence d'une tumeur intra-thoracique siégeant à droite et au-dessus du cœur, c'est-à-dire dans le médiastin antérieur, ne pouvait plus faire aucun doute. A ce moment, il n'y avait aucun autre signe de compression intra-thoracique, aucun signe de néoplasme débordant hors de la cage thoracique.

Me basant sur la prédominance indiscutable des symptômes (voussure, battement et souffle systoliques) en avant, à droite et particulièrement au niveau de la moitié inférieure du sternum, tenant compte de cette compression centrifuge du poumon droit tassé contre les côtes et les espaces, en avant comme en arrière, je me crus en droit d'affirmer *qu'il ne s'agissait pas d'un anévrysme de l'aorte ascendante*, et que nous ne pouvions avoir affaire qu'à une tumeur du poumon ou du médiastin antérieur.

Or, de tumeur développée primitivement dans le poumon et capable de le repousser en le tassant contre les côtes, je ne connais guère d'exemple : le cancer du poumon n'agit jamais de la sorte, si j'en crois ce que disent tous les auteurs classiques et si je m'en raporte aux observations que jai vues. L'infiltration néoplasique du poumon, quand elle respecte la plèvre, ne donne pas de sonorité pulmonaire exagérée dans des points correspondant aux bords de la plèvre médiastine ; bien au contraire, elle produit des masses qui indurent et rétractent ou hépatisent les régions envahies. Seul, le kyste hydatique du poumon pourrait peut-être réaliser de pareils signes paradoxaux, et encore faudrait-il, pour expliquer les battements transmis, admettre certaines combinaisons anatomiques bien compliquées.

Inversement, le néoplasme du médiastin antérieur peut parfaitement déterminer toute la symptomatologie que je viens d'esquisser et que nous eûmes tout le loisir d'étudier à fond sur le malade en question. Aussi m'empressai-je de faire la numération des globules du sang.

Il n'y avait pas trace de leucocythémie, malgré une hypoglobulie manifeste.

Obligé sinon de rejeter du moins de réserver l'hypothèse d'un lymphadénome du médiastin antérieur, je crus cependant pouvoir affirmer l'existence d'une tumeur néoplasique développée dans le médiastin, je ne craignis pas d'avancer que, si mon hypothèse était juste, il fallait soupçonner un néoplasme très vasculaire, ayant une évolution rapidement envahissante, étant donné l'histoire du malade qui affirmait s'être toujours bien porté jusqu'au mois qui précéda son entrée à l'hôpital. Ainsi, je pus annoncer que s'il ne s'agissait pas d'un lymphadénome, nous trouverions, sans doute, un sarcome très vasculaire, hématode.

Ce pronostic si grave m'était suggéré par les signes de distension rapide du médiastin que je croyais reconnaître dans cette voussure, ce souffle et ces battements si nettement appréciables.

Les événements ne tardèrent pas à justifier ces prévisions.

Dès le lendemain de son entrée, le malade se plaignait d'oppression plus vive et de céphalalgie : la face paraissait un peu cyanique et les veines du cou se dessinaient largement sous la peau.

Huit jours plus tard, ce furent des accès de vertige survenant pendant la nuit, de la dilatation manifeste des veines de la paroi thoracique, et, quelques jours après, sans modification sensible des signes thoraciques, de l'œdème de la région sous-maxillaire et des paupières, et bientôt de la partie supérieure du thorax.

Bref, le 10 juillet, moins d'un mois après son entrée, le malade offrait les signes classiques de la compression de la veine cave supérieure : cyanose avec œdème de toute la partie sus-ombilicale du corps. L'amaigrissement fit de rapides progrès, et le malade succomba le 17 juillet. Deux jours avant la mort, on constatait, pour la première fois, dans les deux aisselles, principalement à droite, deux ou trois ganglions lymphatiques manifestement indurés et tuméfiés. C'était une confirmation tardive, mais intéressante, de la nature maligne de la tumeur du médiastin.

*L'autopsie* (1) confirma de point en point le diagnostic porté les premiers jours, nous trouvions une volumineuse tumeur, logée dans le médiastin antérieur et mesurant 13 centimètres de hauteur sur 15 centimètres de large. Mais cette masse, recouverte du tissu cellulaire densifié du médiastin, était constituée par un tissu jaune rougeâtre, très mou, hémorrhagique, rempli de caillots et parsemé d'îlots caséeux très friables, bref, ayant l'aspect et la succulence des tumeurs encéphaloïdes.

Le poumon droit n'était que refoulé excentriquement par la masse qui bombait à droite du sternum ; un seul petit noyau embolique secondaire se rencontrait à la base du bord postérieur du lobe supérieur.

Le cœur était couché horizontalement sur le diaphragme et comprimé par la tumeur ; il était le siège d'une symphyse péricardique ancienne de nature purement inflammatoire. Les veines du cou

(1) Les pièces furent présentées par M. Mallet, interne du service, à la Société anatomique. V. Bull. Soc. anat., 1889, p. 517.

étaient comprimées, et la veine cave supérieure était remplie par un bourgeon sarcomateux qui l'avait pénétrée un peu au-dessus de son embouchure dans l'oreillette droite.

Le médiastin postérieur était indemne de lésions néoplasiques ; seul l'œsophage était repoussé latéralement à gauche par la tumeur, qui appuyait largement à droite.

Je m'empresse d'ajouter qu'aucun des autres organes du corps n'était néoplasique, sauf le foie, qui contenait un petit noyau sarcomateux, manifestement secondaire à la tumeur développée dans le médiastin.

L'examen microscopique de la tumeur est des plus intéressants ; entrer dans des détails trop circonstanciés à cet égard nuirait à l'étude d'ensemble que nous poursuivons. Qu'il me suffise de dire qu'il s'agit, dans ce cas remarquable, d'un *lympho-sarcome* bizarre, hémorrhagique, en voie de caséification très avancée et dans lequel les cellules sarcomateuses paraissent organisées selon un type supérieur, très curieusement différencié. Ce sont, en effet, de grosses cellules, polymorphes, munies d'un ou plusieurs noyaux volumineux, qui se groupent les unes à côté des autres en tapissant, tantôt à la façon de cellules glandulaires épithéliales, tantôt sous forme de traînées trabéculaires, les espaces plasmatiques du tissu conjonctif fondamental, lymphadénique par places. Bref, on dirait bien plutôt un *adénome* du foie ou de la capsule surrénale qu'un sarcome fuso-cellulaire. D'autant mieux qu'en nombre de points, les cellules sarcomateuses, composées d'un mince protoplasma très clair, se disposent sous forme de trabécules radiées autour de la lumière d'un vaisseau veineux, rappelant assez bien ainsi l'aspect trabéculaire radié d'un lobule hépatique. S'il fallait donc dénommer cette tumeur hybride, je l'intitulerais *lympho-sarcome trabéculaire, sarcome adénomateux*, afin de notifier son aspect atypique.

La structure bizarre de cette énorme tumeur autant adénomateuse que sarcomateuse, ne peut, à mon avis, bien s'expliquer que par la conception de son *origine glandulaire spéciale* ; elle constitue un argument intéressant en faveur de la thèse que je soutiens ici et qui se résume en deux mots :

quelle que soit leur structure, les tumeurs primitives du médiastin antérieur tirent leur origine et leur raison d'être du thymus ou de ses débris.

Par comparaison, il me paraît instructif de rapprocher de cette observation où le diagnostic s'imposait pour ainsi dire au premier examen, le cas suivant que je dois à l'obligeance de mon ami, le Dr Maurice Nicolle. Ici tout au contraire, le diagnostic exact était presque impossible, la tumeur étant demeurée pour ainsi dire latente, comme on en pourra juger par le résumé que j'en donne ici :

OBS. II. — *Tumeur primitive du médiastin antérieur (sarcome globo-cellulaire) n'ayant donné lieu à aucun autre symptôme appréciable qu'une petite tumeur saillante au niveau du 1er espace intercostal gauche* (Obs. inédite. Dr M. Nicolle.)

Norm... Catherine, 67 ans, pensionnaire de l'hospice des Ménages, entre une première fois le 3 février 1886, dans le service de M. A. Robin pour une bronchite aiguë dont elle guérit rapidement ; revient une deuxième fois au milieu de mars pour une nouvelle poussée de bronchite, et quitte le service au bout de trois semaines en bon état.

Elle rentre à la fin de septembre se plaignant de lassitude. L'examen réitéré de la malade ne permet de constater sur elle que : 1° un emphysème pulmonaire notable ; 2° une tachycardie remarquable sans arhythmie ; 3° une petite saillie au niveau du 1er espace intercostal gauche, contre le bord gauche du sternum avec lequel elle fait corps. La consistance de cette tumeur qui a la grosseur d'une petite noix est celle d'une masse cartilagineuse, elle est douloureuse à la pression.

L'esprit mis en éveil par la constatation de cette tumeur, on cherche partout, avec le plus grand soin, mais en vain, les traces d'un néoplasme viscéral quelconque.

Aucun accident ne survient pendant toute la durée du mois de septembre, sauf un accès de suffocation pendant un repas. Tout à coup, le 5 octobre, sans prodromes, la malade est prise d'un accès de suffocation formidable auquel elle succombe en quelques minutes.

*L'autopsie* faite avec soin montre : 1° une tumeur blanchâtre, de la grosseur d'une noix, adhérente au bord gauche du sternum au niveau du 1<sup>er</sup> espace intercostal gauche; elle envoie un prolongement à travers les lames musculaires et aponévrotiques de l'espace et se continue de la sorte avec une large tumeur rétro-sternale.

2° Cette tumeur du médiastin antérieur se prolonge en arrière de la clavicule gauche tout en demeurant plus bas que la fourchette sternale. La tumeur a infiltré la plèvre qui recouvre le sommet du poumon gauche.

A droite, la tumeur ne dépasse pas le premier espace intercostal; elle adhère en avant à la moitié supérieure du plastron sternal, et recouvre en arrière les organes du médiastin; elle respecte cependant d'une manière absolue la plèvre droite et le poumon sous-jacent.

Ainsi constituée, la masse néoplasique représente une sorte de pyramide triangulaire dont le sommet inférieurement dirigé s'oppose au sommet du péricarde.

La masse a une consistance dure, chondroïde, elle offre une couleur jaune gris clair, qui tranche vivement sur les tons noirs et verdâtres du sommet du poumon.

Le poumon droit est emphysémateux.

*L'œsophage* parfaitement sain, ainsi d'ailleurs que tous les autres organes, est intimement adhérent, à 4 centimètres au-dessus de la bifurcation trachéale, à un gros ganglion néoplasique qui le sépare du conduit aérien ; ce noyau cancéreux a la grosseur d'un œuf de pigeon et se confond en avant avec la masse principale rétro-claviculaire gauche.

Le pneumogastrique droit est intact dans toute son étendue et demeure éloigné de la tumeur ;

La crosse de l'aorte adjacente à la masse est normale. Le nerf récurrent gauche passe au milieu de la masse rétro-trachéale déjà décrite, tandis que l'artère sous-clavière gauche se creuse une gouttière sur la partie supérieure de la tumeur.

Si l'on incise verticalement de gauche à droite le poumon gauche de façon à en gagner le hile, on peut aisément constater que la tumeur s'est infiltrée dans les régions adjacentes du lobe supérieur sous forme d'îlots discrets, petits, blanc-grisâtres.

Les ganglions péri-trachéo-bronchiques sont indurés, anthracosiques et néoplasiques par place. Le cœur est intact.

En résumé, *la tumeur a rempli l'évasement supérieur du médiastin antérieur*, et a envoyé secondairement *deux prolongements*, l'un

rétro-claviculaire gauche, l'autre inter-trachéo-œsophagien, complétés par une *adénopathie trachéo-bronchique* manifestement cancéreuse.

Un grand nombre de noyaux secondaires, de la grosseur d'une lentille se voient à la surface du foie.

Atrophie sénile des reins ; un petit fibro-myôme interstitiel dans l'utérus.

L'examen microscopique des fragments conservés de la tumeur médiastine, du poumon gauche et du foie, m'a démontré qu'il s'agit d'un *sarcome à petites cellules*, largement fibreux dans toute l'étendue de la masse médiastine et pulmonaire. Au niveau du foie les noyaux secondaires sont gorgés de petites cellules sarcomateuses, véritablement embryonnaires. En aucun point nous n'avons pu déceler la présence d'un tissu réticulé. Il s'agit en somme d'un sarcome globo-cellulaire, très végétant, qui *développé primitivement dans la loge du thymus et aux dépens des débris de la glande*, a rapidement envahi la plèvre gauche et le poumon gauche dans leur partie adjacente, les ganglions lymphatiques voisins et même le 1er espace intercostal gauche.

Il n'est pas habituel de voir notée cette exubérante prolifé ration néoplasique capable de perforer des tissus divers et résistants tels que l'aponévrose, les couches musculaires, etc., constituant l'espace intercostal (1).

Dans ce second cas cependant on ne peut nier qu'il existait un signe d'une valeur considérable : une tumeur secondaire adhérente au bord gauche du sternum.

Cependant, il est des cas où la symptomatologie d'une tumeur primitive du médiastin antérieur est singulièrement troublée par suite du développement d'une complication bruyante, dominant la scène, et jetant au second plan la tumeur d'ailleurs invisible et ses signes habituels. Trois fois

(1) Voy. cependant dans le Bull. Soc. anat. pour 1889, p. 527, une obs. de lympho-sarcome primitif du médiastin présentée par M. Dubost. La tumeur faisait saillie au-devant du sternum.

j'ai pu suivre l'évolution d'une tumeur médiastine cachée derrière une grande pleurésie.

Dans deux de ces cas il s'agissait d'un *lymphadénome.*

OBS. III. — *Lymphadénome du médiastin antérieur compliqué de tumeurs développées dans les ganglions, la plèvre gauche, le péricarde et le cœur* (Obs. résumée.)

Cette observation qui a été déjà publiée ailleurs *in extenso* (1) peut se résumer en quelques lignes.

Homme, 42 ans, pleurésie de la base gauche datant de quatre mois; affaissement de la paroi thoracique antérieure gauche. Zone de matité sous-claviculaire gauche faisant penser à une pleurésie enkystée sous-claviculaire.

Bientôt, œdème du membre supérieur gauche, apparition dans les aisselles, les aînes, de tumeurs ganglionnaires multiples, énormes dilatations veineuses dans toute la hauteur du thorax ; leucocythémie considérable (1 gl. rouge pour 20 blancs). Mort par asphyxie progressive.

L'*autopsie* montre ceci : en ouvrant le thorax, on est obligé de sculpter la face profonde du sternum et des cartilages costaux adjacents. Le médiastin antérieur, infiltré en masse par un tissu sclérosé criant sous le scalpel et donnant cependant un peu de suc laiteux au raclage, infiltre largement la face antérieure du péricarde, les vaisseaux de la base du cœur et se confond à gauche avec la plèvre également épaissie et sclérosée.

En somme, le tissu cellulaire du médiastin antéro-supérieur est transformé en un tissu lardacé, peu vasculaire en apparence, d'aspect fibroïde, donnant l'impression d'une plaque de tissu cancéreux. Toute cette région est d'une dureté ligneuse.

Je passe sur les détails d'autopsie concernant l'infiltration lymphadénique énorme de la plèvre et du poumon gauche, et sur l'envahissement *de haut en bas*, de la partie antérieure des

(1) *Letulle*, note sur le lymphadénome fibreux, *Arch. de physiol. norm. et path.*, juin, 1885 p. 41.

deux feuillets, viscéral et pariétal, du péricarde. Le feuillet antérieur du péricarde pariétal est, en particulier, intimement confondu avec la masse néoplasique du médiastin antérieur, ce qui, selon moi, est à peu près la règle, quand la tumeur a mis un assez long temps à se développer.

Je note enfin qu'au milieu de ces amas de tissu lymphadénomateux, on ne trouvait aucun foyer hémorrhagique, aucun îlot ayant subi la dégénérescence caséeuse, accidents si fréquents dans les formes non lymphadéniques des cancers du médiastin antérieur.

Je termine en disant que la tumeur du médiastin était constituée par un lymphadénome extrêmement fibreux, développé primitivement dans cette région médiastine (et par conséquent aux dépens du thymus), ayant formé là non pas une série de tumeurs mamelonnées (comme l'aurait fait un lymphadénome d'origine ganglionnaire), mais bien une large infiltration fibroïde en plaque intimement adhérente au plastron sternal. La tumeur s'était généralisée ultérieurement aux différents organes intra-thoraciques puis au reste de l'organisme.

Dans la deuxième observation, le lymphadénome du thymus se dissimulait, comme on va voir, derrière une pleurésie purulente. Ici la tumeur a été, indubitablement, la cause de la mort rapide pendant l'inhalation chloroformique.

Obs. IV. — *Grossesse au 4e mois. — Pleurésie purulente du côté droit. Thoracentèse; mort rapide. — Lymphadénome du médiastin antérieur.* (Résumé.)

Il s'agit encore d'une tumeur du médiastin antérieur, un *lymphadénome* cette fois, masqué, comme dans le cas précédent, par une pleurésie purulente du côté droit. Cette fois, il s'agit d'une femme de quarante ans, enceinte de quatre mois et demi, qui entrait dans mon service le 25 août 1889 au soir, en proie à une dyspnée extrême. Elle fut examinée avec soin par l'élève de garde, qui constata, à droite, une pleurésie abondante, la ponctionna sur le champ et retira 800 grammes d'un liquide séro-purulent. Frappé de la voussure considérable

formée par les articulations chondro-sternales droites qui faisaient une saillie d'au moins un centimètre, étonné de la faible quantité de liquide extrait par la ponction, mon élève fit passer le jour même en chirurgie la malade, toujours de plus en plus anxieuse.

Le diagnostic de pleurésie purulente étant posé, le chirurgien se décida, pressé par l'asphyxie imminente du sujet, à pratiquer la pleurotomie, se promettant de compléter l'opération par un Estlander. Malheureusement, aux premières inhalations de chloroforme, la malade eut une syncope et succomba.

A l'autopsie, nous découvrîmes, en même temps qu'une large pleurésie purulente du côté droit, une énorme tumeur logée, comme la précédente, en plein médiastin antérieur et supérieur, et refoulant le cœur en bas et à gauche. Le poumon et la plèvre gauches étaient sains. Mais le péricarde, comme dans plusieurs de mes observations, était infiltré par le néoplasme et, de plus, le feuillet viscéral du péricarde, l'épicarde, était également épaissi au niveau de l'artère pulmonaire et du sillon antérieur interventriculaire du cœur. Les ganglions du médiastin étaient largement envahis.

En somme, les lésions macroscopiques ne différaient pas notablement du cas rapporté précédemment. Les lésions histologiques, au contraire, sont bien dissemblables : la tumeur dans tous les points qu'elle a envahis, est constituée par un tissu conjonctif réticulé, infiltré de cellules lymphatiques; c'est le type le plus complet du lymphadénome. La plèvre médiastine et les travées avoisinantes du poumon adhérent, le feuillet épicardique, ainsi d'ailleurs que la totale épaisseur du feuillet pariétal du péricarde, sont dissociés par le néoplasme lymphadénique qui infiltre largement les parois des veinules comprises dans les mailles de ces couches fibreuses.

Ce cas de lymphadénome du médiastin étant des plus classiques, jusques et y compris les lésions pleurales, je n'insiste pas et je me contente de le consigner pour faire nombre.

D'autres fois il peut arriver que l'épanchement pleural, loin de cacher le diagnostic complet de la maladie et par consé-

quent la tumeur médiastine, attire au contraire l'attention du médecin en lui faisant soupçonner un cas difficile.

Je n'en veux pour preuve que l'observation suivante dans laquelle l'évacuation par la thoracentèse d'un *liquide chyliforme* nous mit sur la voie d'un diagnostic jusque-là fort hésitant :

Obs. V. — *Pleurésie droite, épanchement chyliforme de la plèvre, fibro-sarcome du médiastin antérieur.* (Obs. résumée.)

Un homme de 57 ans, entre dans mon service. à l'hôpital Tenon, pour une affection des voies respiratoires dont il souffrait depuis cinq mois environ. Jusque-là cet homme, très robuste, n'avait jamais été malade ; il était très formel à cet égard ; encore n'y avait-il que six semaines que la toux et la dyspnée s'étaient définitivement établies de manière à l'empêcher de travailler.

Ce malade était manifestement atteint d'une *pleurésie* droite avec un épanchement qui nous parut considérable. En effet, la moitié droite du thorax présentait une ampliation manifeste en même temps qu'une notable immobilité des arcs costaux. Il existait en outre une matité absolue dans la moitié inférieure de la cage thoracique du côté droit et les vibrations vocales y avaient totalement disparu.

L'égophonie était des plus nettes dans toute cette région, aussi bien en arrière qu'en avant. Il n'y avait donc pas le moindre doute à cet égard.

Toutefois, l'examen attentif du malade nous fournit quelques signes qui ne laissèrent pas de nous frapper. C'est ainsi que toutes les veines sous-cutanées thoraciques du côté droit, surtout au niveau de la région dorsale, apparaissaient très dilatées, formant sur la peau de larges réseaux bleuâtres, très apparents ; de même, l'auscultation permettait d'entendre au niveau du hile du poumon droit, exactement dans la fosse sous-épineuse, un large souffle inspiratoire et expiratoire sans qu'il y eût à ce même niveau de retentissement de la voix, non plus que d'égophonie, de bronchophonie ou de pectoriloquie aphone. Ce souffle bronchique intense, qui rappelait

assez bien le souffle pseudo-cavitaire que l'on entend parfois à la partie supérieure du poumon dans les épanchements considérables de la plèvre, associé à cette dilatation variqueuse des veines sous-cutanées de la moitié droite du thorax, nous fit songer à la possibilité d'une tumeur intra-thoracique.

L'étude détaillée du cœur et de l'aorte, l'absence de tout signe de compression des autres organes contenus dans le médiastin, l'absence d'œdème au niveau de cette région thoracique, l'absence d'adénopathies cervicales et axillaires, tant de signes négatifs nous firent réserver un diagnostic plus complet et nous nous contentâmes d'affirmer la pleurésie droite avec épanchement. Nous nous promettions d'ailleurs d'examiner en détail le poumon droit et le médiastin, après la thoracenthèse qui nous était, pour ainsi dire, imposée par le malade anxieux, anhélant au moindre effort, et demandant à grands cris le soulagement immédiat de son oppression.

La thoracentèse, pratiquée avec toutes les précautions antiseptiques désirables, donna issue à 1,350 grammes d'un liquide blanc jaunâtre, puriforme, et le diagnostic de pleurésie purulente porté par les assistants venait satisfaire, en apparence du moins, l'esprit le plus méticuleux. L'opération avait d'ailleurs soulagé aussitôt le patient, dont le visage pâle, inondé de sueurs, et la respiration superficielle et précipitée traduisaient un instant auparavant l'asphyxie imminente.

Cependant, l'extraction d'un liquide pleural purulent, loin d'asseoir définitivement mon diagnostic, le troublait d'une manière inattendue. Voici pourquoi : la température du malade avait été prise avec grand soin depuis trente-six heures et le thermomètre ne dépassait pas 37°, chiffre qui ne concorde guère avec l'évolution aiguë d'une pleurésie purulente. Il fallait donc, pour faire cadrer cette apyrexie avec la nature purulente du liquide pleural, accepter une pleurésie purulente déjà *ancienne*, en voie d'extinction, ou tout au moins stationnaire, latente en un mot. Dans cette hypothèse, comment faire entrer en ligne de compte les phénomènes dyspnéiques si intenses, l'asphyxie progressive, la dilatation

énorme des veines du thorax? Evidemment, cette pleurésie purulente apyrétique ne pouvait, à elle seule, coordonner tous les éléments symptomatiques du problème.

D'ailleurs, l'examen microscopique, nécessaire, du liquide pleural, nous permit de constater qu'il s'agissait d'un épanchement plus lactescent que purulent, pauvre en globules blancs, riche en granulations graisseuses et protéiques. Nouvelle indication qui nous éloignait d'un diagnostic précis, mais nous permettait de soupçonner une lésion sous-jacente à la pleurésie, lésion capable de produire toute cette symptomatologie si bruyante.

Je crus pouvoir rejeter l'hypothèse d'un anévrysme de l'aorte, aucun signe de compression intra-médiastine autre que le souffle bronchique du côté droit n'existant pendant les quelques jours que le malade passa dans mon service.

J'en arrivai à me demander, bien que le malade ne fût pas leucocythémique, s'il n'existait pas quelque tumeur logée dans le médiastin et c'est au lymphadénome que je pensai tout d'abord, pour des raisons que j'indiquerai plus tard, mais dont la principale est la fréquence relative des observations de lymphadénome primitivement développé dans cette région intra-thoracique : l'existence d'une pleurésie lactescente, pseudo-purulente, chyliforme, en un mot, loin de m'éloigner de ce diagnostic, me satisfaisait pleinement. Je crois avoir démontré, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, que les lymphadénomes et lymphosarcomes du médiastin s'accompagnent fréquemment de lésions pleurales.

Le malade ne devait pas tarder à nous permettre de résoudre complètement le problème. Trois jours après la thoracentèse, une nouvelle ponction était nécessaire et permettait d'évacuer 1,500 grammes d'un même liquide lactescent. L'amélioration qui en résulta persistait, sans trace de fièvre, depuis six jours, lorsque subitement, au milieu de la nuit du 6 juin, le malade succomba dans une syncope.

L'*autopsie* dont je ne donne ici que les détails nécessaires, nous démontra qu'il s'agissait d'une tumeur fibro-sarcomateuse primiti-

veloppement développée dans le médiastin antérieur, et ayant donné lieu secondairement à une pleurésie néo-membraneuse du côté droit. Cette tumeur, cachée derrière le sternum, qu'elle doublait pour ainsi dire, mesurait 18 centimètres de haut sur 15 centimètres de large. Elle adhérait, d'une part, intimement au bord antérieur du poumon gauche et, d'autre part, à la presque totalité du poumon droit, ayant ainsi envahi la plèvre médiastine en avant du hile des poumons. En haut, la masse ne dépassait pas la fourchette sternale, mais englobait en les immobilisant, sans les écraser complètement et sans les perforer, la plupart des canaux veineux du sommet du thorax.

En arrière, la tumeur recouvrait la face antérieure du feuillet pariétal du péricarde qu'elle avait totalement envahi ; elle formait, sur la face viscérale du sac péricardique, et seulement dans la partie correspondant à la face antérieure du cœur, une tumeur étalée, plate, fibroïde, à peine saillante dans la cavité péricardique, mais en contact direct avec la surface du cœur et l'origine apparente de l'aorte et de l'artère pulmonaire libres de toute adhérence.

J'ajoute que les ganglions péribronchiques, surtout au niveau du hile du poumon droit, étaient devenus néoplasiques. La masse que formaient, de chaque côté de l'aorte thoracique et de l'œsophage, ces ganglions devenus sarcomateux, constituait la seule lésion néoplasique du médiastin postérieur.

L'examen détaillé de tout le cadavre me démontra, d'une manière indiscutable, qu'il s'agissait bien d'une tumeur primitive du médiastin antérieur, *tumeur développée à la partie supérieure de cette région*, et n'ayant envahi que secondairement les plèvres médiastines, en commençant par la partie antéro-supérieure de ces séreuses.

L'étude histologique du néoplasme me fit reconnaître que nous étions en présence d'un sarcome composé de grosses cellules, de formes et de volume les plus variables, englobées par traînées volumineuses dans des travées fibreuses épaisses. Comme il me fut impossible d'isoler, dans la tumeur elle-même, un tissu conjonctif réticulé et que, d'ailleurs, les amas de cellules lymphatiques que l'on y rencontrait étaient assez rares et disséminés, j'en conclus que l'étiquette anatomo-pathologique obligatoire et suffisante était : *fibro-sarcome*.

Parmi les hypothèses que j'ai proposées autrefois pour ex-

pliquer la fréquence de l'état fibreux des lymphadénomes du médiastin antérieur, il en est une, l'irritation progressive du tissu fibro-conjonctif fondamental de la région, qui me paraît encore excellente. Dans le cas actuel, le sarcome était fibreux comme l'aurait été tout néoplasme mettant un certain nombre de mois à évoluer dans un espace étroit, resserré entre une paroi osseuse, le sternum, et deux feuillets séreux denses, les plèvres médiastines.

II. — Observations importantes au point de vue anatomo-pathologique et pathogénique. — Quelle que soit leur nature histologique, toutes les tumeurs dont nous parlons présentent un certain nombre de caractères fondamentaux qui ne font, pour ainsi dire, jamais défaut : elles se reconnaissent aux caractères suivants :

1° Leur localisation primitive et exacte dans la partie *supérieure* et à proprement parler *juxta-sternale* du médiastin antérieur.

2° La progression descendante et *pré-péricardique* des fusées néoplasiques qui naissent de ce foyer spécial.

3° Le refoulement excentrique plus ou moins marqué des poumons et du cœur, refoulement souvent compliqué, d'un côté ou de l'autre, par l'infiltration néoplasique.

4° L'envahissement par *contiguïté* de l'une ou de l'autre souvent des deux plèvres médiastines. Cet envahissement commence toujours par la partie supérieure, adjacente au thymus; le parenchyme pulmonaire n'est pris que secondairement à la plèvre.

Tels sont les principaux arguments tirés de l'étude macroscopique des tumeurs primitives du médiastin antérieur et proposés en faveur du thymus.

Il est une série d'autres motifs d'ordre histologique et embryologique qui n'ont pas une moindre valeur. Voyons tout d'abord la structure microscopique de la plupart de ces tumeurs si étrangement localisées, avec une prédilection remarquable ; voilà une région que les anatomistes se complaisent à considérer comme une cavité virtuelle et où ils n'ont

guère à loger, outre les vaisseaux, comme organes importants que le thymus et quelques ganglions lymphatiques.

Si tous les cancers primitifs du médiastin antérieur étaient constitués par des lymphadénomes, ou même, pour donner plus d'ampleur aux débats, si aucun néoplasme de la dite région ne pouvait reconnaître une autre origine qu'un développement désordonné, monstrueux, d'une des variétés connues du tissu conjonctif (lymphadénome, sarcome, lymphosarcome, etc.), la question du thymus, serait, de l'aveu unanime des auteurs, à peu près définitivement résolue.

Or, la fréquence extrême des lymphadénomes dans cette région, bien mise en lumière depuis les travaux de Riegel, Pasturaud, Eger, Cornil et Ranvier, Rendu, la rareté relative (et chaque jour de moins en moins grande) des sarcomes et de leurs diverses variétés, ne contredit aucunement l'existence possible des multiples formes du *cancer épithélial*.

Depuis la réaction victorieuse qui a détrôné la conception doctrinale de l'origine conjonctive des carcinomes, maintenant qu'on accepte sans conteste la provenance nécessairement épithéliale de tout carcinome, on est bien forcé de se demander quel est l'organe glandulaire, muni d'épithéliums, capable de servir de matrice aux *carcinomes primitifs* du médiastin antéro-supérieur : et on ne trouve que le thymus.

Or, le thymus, cet organe important de la vie fœtale, est essentiellement constitué par des séries, des amas de lobules de tissu lymphoïde. Sauf à l'époque de son développement embryonnaire, le thymus, pendant presque toute la durée de son existence intra puis extra-utérine n'est donc guère qu'un lymphadénome physiologique, si l'on peut ainsi dire, et transitoire.

Il est bon de se rappeler toutefois qu'au début de sa formation, le thymus est un cæcum épithélial qui se développe, chez l'embryon humain, aux dépens de la partie ventrale de la troisième fente branchiale (1). C'est immédiate-

(1) Voyez Pierre de Meuron. — Recherches sur le développement du thymus et de la glande thyroïde. Genève 1886.

ment en avant de l'ouverture externe, ectodermique, immédiatement près du point de continuité de l'épithélium pharyngien avec l'épiderme extérieur, que le thymus commence à former le cul-de-sac qui lui servira de matrice. Les cellules épithéliales ainsi entraînées se multiplient, changent progressivement d'aspect, si bien que, sur un embryon humain de 18 millimètres par exemple, alors que les cellules qui entourent la partie supérieure du boyau thymique sont déjà groupées en amas lymphoïdes de cellules arrondies, comme bourrées dans les mailles d'un tissu conjonctif embryonnaire, la partie allongée, inférieure, de l'organe, (celle qui répondra à la partie supérieure du médiastin), est encore constituée par des couches de cellules franchement épithéliales.

Ce retard dans l'évolution de la partie inférieure du thymus, retard qui se poursuit jusqu'à la fin, lors de la formation des endothéliomes vasculaires du thymus si bien étudiés par Afanassiew, me paraît d'une grande importance. Les tumeurs de cet organe devront, en effet, être influencées dans leur morphologie générale par les variations si bizarres qui président au mode de développement, à l'évolution, enfin à l'involution plus ou moins hâtive du thymus humain.

Voilà pourquoi il me paraît logique d'accepter les *carcinomes* et même les *épithéliomes* primitifs du médiastin antérieur, c'est-à-dire du thymus, aussi facilement qu'on en décrit les lymphadénomes, les sarcomes, les lympho-sarcomes et les fibro-sarcomes.

Ceci dit, il me sera inutile de justifier davantage le bien fondé des diagnostics portés par moi sur les trois observations suivantes que je résume autant que possible :

Obs. VI. — *Cancer du mediastin antérieur (sarcome embryonnaire prenant, par places, l'aspect de carcinome diffus atypique). Obs. de M. C. Nicolle*, interne des hôpitaux.

Un homme de 50 ans, entre le 19 février 1890 à l'Hôtel-Dieu, se plaignant depuis 4 mois de lassitude, de douleur en barre à l'épigastre et d'affaiblissement des deux membres inférieurs, autant de signes qu'on reconnaît appartenir à une

myélite subaiguë diffuse pour laquelle un traitement est institué.

En outre, comme le malade tousse et qu'il éprouve une douleur sourde rétro-sternale, on examine avec soin les viscères thoraciques et l'on ne trouve qu'un certain degré de bronchite chronique avec emphysème.

Le 25 février, le malade se plaint d'une oppression très marquée, sa voix est bitonale, mais rien ne fait encore prévoir un dénouement prochain. Il meurt subitement en s'efforçant d'aller à la garde-robe.

*L'autopsie* démontre, entre autres lésions qui n'ont pour nous aucun intérêt, l'existence d'une tumeur volumineuse du médiastin antérieur. Située au-devant de la crosse aortique, mesurant 12 centimètres de haut sur 10 cent. de large, cette masse ne se prolonge en arrière que dans l'intervalle qui sépare l'aorte de l'artère pulmonaire et vient s'adosser à la trachée et la bronche gauche qu'elle ne déborde pas.

En haut, elle englobe assez largement l'origine de la carotide primitive et de la sous-clavière gauches.

En bas, la tumeur envoie un prolongement arrondi, libre à son extrémité qui glisse derrière le sternum, et circonscrit, à droite, la portion verticale de la crosse aortique.

Les ganglions sous-trachéo-bronchiques sont infiltrés par le néoplasme et forment une masse en bissac, de la grosseur de deux noix, logée au-dessous des bronches.

Les poumons, principalement le gauche, sont envahis par des noyaux secondaires. Les tumeurs sont blanches, comme la tumeur du médiastin, mais beaucoup plus molles.

Tous les organes ont été examinés (comme d'ailleurs cela a toujours été fait pour les observations précédentesainsi que pour les deux qui vont suivre) ; aucune lésion néoplasique n'a été trouvée qui aurait pu être l'origine première de la tumeur du médiastin.

L'examen de la tumeur du médiastin montre qu'il s'agit d'un néoplasme dur, presque ligneux, d'aspect fibroïde sur la coupe, et ne laissant sourdre à la pression qu'une minime quantité de suc cancéreux.

Ce suc cancéreux est formé de petites cellules rondes, d'aspect lymphatique.

Au microscope, nous avons constaté que, suivant les points où l'on examinait la tumeur, on trouvait tantôt des amas de petites cellules sarcomateuses (sarcome globo-cellulaire) accumulés autour de vaisseaux embryonnaires, tantôt des îlots de grandes cellules granuleuses polymorphes, à gros noyau vivement coloré, mélangées avec les cellules embryonnaires et semblant, par place, se loger dans des sortes de cavités alvéolaires mal limitées. Le tout est largement sillonné de travées fibroïdes épaisses donnant à la tumeur sa consistance si dure. Il y a quelques traces de tissu réticulé dans les espaces gorgés de cellules.

Faut-il conclure à un lympho-sarcome plus ou moins alvéolaire? s'agit-il d'un lymphadénome et d'un carcinome combinés? le polymorphisme des tumeurs du médiastin me paraît être un gros argument en faveur de leur origine glandulaire.

L'observation qui suit m'a été confiée par M. Mallet, mon ancien interne, qui l'a recueillie, cette année même, à Cochin et m'en a remis les pièces pour l'examen microscopique. Je la résume brièvement avec les notes de l'auteur.

Obs. VII. — *Carcinome primitif à marche rapide du médiastin antérieur (thymus) développé chez une jeune femme de 23 ans. — Tachycardie. — Pleurésie gauche. — Envahissement de la veine cave supérieure* (*obs. résumée de M. Mallet*).

Rich..., Hélène, 23 ans, entre le 24 juin 1890 à Cochin, n'est malade que *depuis un mois*; elle tousse et est soignée pour une pleurésie gauche.

A l'entrée, outre l'épanchement pleural gauche reconnu en ville, on note un souffle très rude au niveau de la bronche droite, en arrière, ainsi qu'une dyspnée hors de proportion avec l'épanchement modéré.

Une première ponction de 1.500 grammes a lieu le 25 juin; une deuxième de 1,600 grammes le 30 juin; en même temps, apparaît un œdème notable de la face et des mains, sans albuminurie; bientôt la face, les membres supérieurs et le tronc s'œdématient à leur tour et de larges réseaux veineux souscutanés se dessinent sur le thorax.

L'orthopnée s'accuse, l'œdème du segment sus-diaphragmatique du corps devient considérable. Aussi, malgré l'absence de tout signe stéthoscopique ou plessimétrique bien net au niveau du sternum, on porte le diagnostic de tumeur du médiastin antérieur. Un bon signe, la tachycardie, existe depuis l'entrée de la malade (120-130 pulsations).

3ᵉ ponction de 1.000 gr. le 5 juillet; 4ᵉ ponction (700 gr.) le 8 juillet; une thrombose se développe dans les veines jugulaires des crises de suffocation s'établissent; le 10 juillet on pratique une 5ᵉ et dernière thoracentèse de 700 gr. environ, et la malade meurt le 12 juillet.

*En moins d'un mois* toute la symptomatologie des tumeurs comprimant la trachée et la veine cave supérieure s'est développée au maximum, rendant facile un diagnostic précis.

La *nécropsie* pratiquée avec de grandes difficultés permet d'enlever une tumeur du médiastin, tumeur dure, englobant la trachée, les vaisseaux artériels et veineux de la base du cou. Il faut sculpter en pleine masse néoplasique pour retrouver les nerfs phréniques et les filets du plexus cardiaque.

La tumeur a envahi totalement la veine cave supérieure dont les parois infiltrées ont donné accès aux bourgeons cancéreux qui oblitèrent le calibre de la veine dans toute sa hauteur.

Les ganglions du médiastin, la presque totalité de la portion thoracique de la trachée, ainsi que la bronche droite, sont enclavés dans la tumeur.

L'examen microscopique m'a permis d'établir qu'il s'agit d'un *carcinome alvéolaire* très végétant et très vasculaire. La masse est constituée par des îlots conglomérés de grosses cellules épithéliales à noyaux végétants, vivement colorés par les réactifs. Les travées conjonctives qui circonscrivent les alvéoles sont souvent lâches, gorgées d'éléments embryonnaires. Sur un grand nombre de points les cellules épithéliales polymorphes ont subi une dégénérescence muqueuse très accusée.

La dernière observation m'a été confiée par M. Thiroloix, interne des hôpitaux. Il s'agit d'un cas d'*épithélioma primitif* de la même région. Cette observation, aussi complète et aussi

parfaitement recueillie que possible, fut présentée à la Société anatomique par son auteur. Les coupes microscopiques qui l'accompagnaient montraient si bien les caractères de l'épithélioma pavimenteux tubulé qu'on hésita à accepter le diagnostic proposé par l'auteur et qu'on voulut considérer la pièce comme un épithélioma *secondaire* à un cancroïde quelconque méconnu.

Les développements dans lesquels je suis entré précédemment me paraissent justifier d'une manière satisfaisante la nature purement épithéliale d'une tumeur développée primitivement dans le médiastin antérieur, aux dépens des parties inférieures du thymus.

A ce titre, le cas mérite d'être rapporté ici en terminant.

OBS. VIII. — *Epithélioma pavimenteux tubulé primitif du médiastin antérieur, oblitération presque complète des troncs veineux brachio-céphaliques, de la portion extra-péricardique de la veine cave supérieure, de la veine azygos. Compression du pneumogastrique droit.* (*Obs. résumée.* M. THIROLOIX.)

Félix Bern... 65 ans, bonne santé jusqu'à il y a six mois, à cette époque l'oppression apparaît, des accès de suffocation violente se produisent la nuit ; enfin il y a 3 mois, début d'un œdème douloureux de la main droite ; en même temps cyanose de la face. Vertiges fréquents.

Dès l'entrée, on note : cyanose avec œdème de la moitié supérieure du corps, intégrité des membres inférieurs.

L'examen du thorax montre une matité notable inter-scapulo-vertébrale à droite ; râles de bronchite disséminés, rien de plus à l'auscultation.

Aucune trace d'adénopathie, aucune douleur thoracique. Orthopnée constante.

On voit se former rapidement un épanchement pleural double.

Le malade meurt 8 jours après son admission à l'Hôtel-Dieu.

*Nécropsie.* — Immédiatement derrière le sternum, existe une tumeur qui enserre tous les tissus voisins : le sommet de la plèvre

gauche et la plèvre médiastine adjacente sont infiltrés, durcis, lardacés.

Les troncs veineux du sommet du thorax (troncs brachio-céphaliques) sont noyés au milieu de cette gangue néoplasique épaisse; leur calibre est presque effacé. Jusqu'à son entrée dans le péricarde, la veine cave supérieure est aplatie, non ulcérée mais enserrée dans le tissu néoplasique; elle laisse à peine passer une sonde cannelée.

La veine azygos est complètement enfouie dans cette masse résistante, ainsi d'ailleurs que le pneumogastrique droit. Les ganglions pré-trachéo-bronchiques droits sont seuls atteints.

Le tissu qui forme la tumeur est résistant à la coupe, comme cartilagineux par places, blanc grisâtre; la pression sur les coupes fait sortir des petits amas caséiformes.

Tous les organes examinés avec le plus grand soin sont indemnes; aucune autre lésion néoplasique ne peut être découverte.

L'examen microscopique montre que la tumeur est constituée par une charpente fibreuse dense, circonscrivant des alvéoles ou mieux des boyaux remplis de cellules épithéliales. Ces cellules tassées les unes contre les autres, ont un protoplasma clair, crénelé sur ses bords, avec un noyau très évident et avide de carmin : ce sont de véritables cellules épithéliales de la couche de Malpighi. Les vaisseaux sont indemnes. Il s'agit, en somme, d'un épithélioma pavimenteux tubulé tout à fait typique, primitivement développé au milieu du tissu cellulo-adipeux du médiastin antérieur et supérieur.

Cette région, nous pouvons donc le dire, constitue véritablement, au point de vue de l'évolution organique du corps humain, un *locus minoris resistentiæ* des plus remarquables.

Là, en effet, réside jusqu'à un âge mal déterminé, dépassant souvent l'adolescence, une élaboration physiologique toute particulière : un processus d'involution désagrège progressivement le thymus, cet amas de tissu lymphoïde dont le rôle pendant la vie fœtale est parfaitement inconnu.

Si l'on accepte cette genèse des tumeurs de la région rétrosternale, on pourra reconnaître, dans cette localisation précise, non plus un hasard aveugle, mais l'application d'une loi pathologique que nous formulons ainsi : le cancer, manifes-

tation d'une vie monstrueuse et désordonnée des éléments épithéliaux, menace sans cesse, mais plus spécialement peut-être *au moment de leur involution anatomo-physiologique*, toutes les glandes de l'organisme.

Si cette notion est juste il n'y a rien d'extraordinaire à ce que le thymus, glande transitoire, rentre dans la règle générale, au même titre que le foie, la mamelle, ou le testicule.

Concluons, en disant : la loge supérieure du médiastin antérieur est le siège de prédilection des cancers primitifs du médiastin.

Abstraction faite des tumeurs ganglionnaires, les cancers primitifs en question se développent aux dépens du thymus ou de ses débris atrophiques.

L'origine embryogénique du thymus explique parfaitement les diverses variétés de cancers primitifs nés à ses dépens. (Cancers d'origine conjonctive, carcinomes épithéliaux, épithéliomas pavimenteux, etc.)

La vie générale du thymus, son autonomie biologique (évolution et involution spéciales) expliquent, peut-être, la grande fréquence de ses dégénérescences néoplasiques.

---

## VICE DE CONFORMATION DE LA MAIN DROITE.

### (DEUX INDEX SUPPLÉMENTAIRES AU LIEU DE POUCE)

Par M. DAMOURETTE.
Interne des hôpitaux.

Le nommé V... Jean-Baptiste qui fait le sujet de cette observation est entré dans le service de M. Després, le 3 septembre dernier, pour des abcès froids multiples de la clavicule, de l'omoplate et de la tête de l'humérus.

C'est un homme âgé de 30 ans, boucher de profession. Il est né à Prieré (Deux-Sèvres). Comme il manque souvent d'ouvrage, il a su tirer parti de la difformité de sa main en se montrant dans les cafés concerts moyennant rétribution. La main droite présente six doigts. Les quatre derniers, index, médius, annulaire et auriculaire sont normaux.

Le pouce n'existe pas. Il est remplacé par deux doigts occupant exactement sa situation, disposés par conséquent sur un autre plan que les autres doigts. La structure de ces doigts supplémentaires est conformée sur le même modèle que celle de l'index et présente comme lui, au point de vue du squelette : un métacarpien parfaitement distinct pour chaque doigt.

Une phalange, une phalangine, une phalangette.

Ces doigts ressemblent, avons-nous dit, à l'index normal. Ils sont en effet allongés et effilés comme lui. Leur forme n'est pas cylindrique comme celle du pouce, mais plutôt conique. De plus ils sont légèrement recourbés en dedans au lieu d'être rectilignes. Complètement distincts l'un de l'autre, aucune membrane ne les unit. Comme particularité, on remarque à la partie externe du premier, un petit tubercule en forme de verrue au niveau de l'articulation de la phalange avec la phalangine.

Leur longueur est un peu différente.

Le 1er en effet n'a que 8 centim. de long à partir de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Le 2e en a 9 : ce qui est exactement la longueur de l'index normal.

Les métacarpiens ont chacun 6 centim. de long. Ils sont un peu plus longs que les autres métarcarpiens.

Si l'on examine ces doigts successivement à la face palmaire et à la face dorsale, on constate :

1° A la face palmaire un méplat entre les deux métacarpiens. Il semble qu'il n'existe pas d'éminence thénar ou du moins qu'elle fait défaut en partie.

2° A la face dorsale, il existe en quelque sorte deux tabatières anatomiques :

L'une externe est limitée en dehors par le long abducteur du pouce, en dedans par le court extenseur du pouce. Elle est peu marquée.

L'autre interne est formée en dehors par le court extenseur du pouce, en dedans par le long extenseur. C'est la vraie

tabatière. En pressant fortement à son niveau on sent le battement de l'artère radiale.

Le long abducteur du pouce ne présente rien d'anormal. Il se rend à la tête du premier métacarpien de l'indicateur le plus externe.

Le court extenseur se dédouble au niveau de la 1re articulation carpo-métacarpienne et chacun des tendons se rend à l'extrémité supérieure de la première phalange des deux doigts correspondants.

Quant au long extenseur, il se dédouble également au niveau des articulations carpo-métacarpiennes, un des tendons se rend directement à l'extrémité inférieure de la 2e phalange du deuxième indicateur, tandis que l'autre croise vers le milieu de la vraie tabatière anatomique un des tendons du court extenseur, puis va se rendre à l'extrémité supérieure de la deuxième phalange du premier indicateur.

Si nous examinons maintenant ces deux doigts au point de vue physiologique, nous constatons que les mouvements d'extension, de flexion, d'adduction et d'abduction sont non seulement possibles, mais même très étendus si on fait agir simultanément les deux doigts.

Le mouvement d'opposition existe aussi ; mais il est très limité. Pour toucher l'extrémité du doigt avec les deux premiers, le malade est obligé de s'aider avec l'index de la même main. S'il y a un muscle opposant, il est au moins très rudimentaire.

Quant au court fléchisseur du pouce, il paraît très imparfait, car l'opposition des deux indicateurs ne paraît pas suppléée par un mouvement de flexion forcée.

Si au lieu des deux doigts, le malade n'en fait agir qu'un à la fois, les mouvements précédents sont très restreints.

Les deux index supplémentaires peuvent être écartés et rapprochés l'un de l'autre avec une certaine force. Il existe donc des interosseux palmaires et dorsaux supplémentaires.

Le dynamomètre nous a permis de mesurer la force d'opposition des deux doigts avec la main et de constater que si ce mouvement est limité comme étendue, il ne l'est pas comme

intensité. Les deux doigts réunis ont développé une force de 18 kilog., ce qui est exactement la force déployée par le pouce de la main gauche. Séparés, ils n'ont développé que 4 kilogr. chacun.

La main gauche est absolument normale.

Les pieds ne présentent rien de particulier.

Nous avons interrogé le malade au point de vue de ses antécédents. Il nous a répondu qu'aucun de ses parents n'avait eu quelque chose d'analogue.

On ne peut, chez lui, accuser la consanguinité des parents, car ceux-ci étaient étrangers l'un à l'autre avant leur mariage.

M. Desprès a chargé M. Baretta de prendre le moule de cette main et en voici les photographies.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, nous faisait remarquer M. Després, c'est : 1° le nombre de pièces constituant le squelette des deux doigts supplémentaires ; 2° la forme particulière de ces doigts ne rappelant en rien celle du pouce ; 3° l'absence de difformité de la main gauche.

Nous avons fait de nombreuses recherches dans les auteurs sur les difformités du pouce par polydactylie. Toutes peuvent se ramener aux types suivants :

I. Pouce avec deux phalangettes.

II. Pouce avec des phalanges et deux phalangettes (Bouteiller. Bulletin de la Société anatomique, 1851, pages 197 et 231. Chuquet, même publication, année 1886, p. 725).

Comme la dissection de cette anomalie a été faite avec soin par M. Chuquet, nous la transcrirons presque en entier. Les doigts rudimentaires avaient chacun 2 phalanges et un ongle. Ils étaient réunis au niveau de la 1re phalange par un repli interdigital.

Les 2 pouces s'articulaient avec le 1er métacarpien et avaient une synoviale commune.

Le tendon du long fléchisseur du pouce était bifurqué au niveau de la partie inférieure de la 1re phalange et une expansion tendineuse unissait à ce niveau les 2 pouces dont les mouvements étaient par suite toujours associés.

Les extenseurs avaient également une disposition particulière, le long et le court se juxtaposaient et s'unissaient par le bord



de leur tendon au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. De ce centre tendineux partaient ensuite les fibres qui allaient s'insérer sur la face dorsale des deux phalanges.

Les muscles de l'éminence thénar étaient très faibles; ils avaient la moitié à peu près de leur volume normal. L'oppo-



sant n'existait pas. Le court adducteur se divisait en 2 tendons allant s'insérer chacun à un os sésamoïde. Le court fléchisseur n'avait qu'un faisceau volumineux allant s'insérer

à l'os sésamoïde interne. L'adducteur s'insérait au même point et, de plus, à la partie interne de l'extrémité supérieure de la 1re phalange du pouce.

L'artère la plus volumineuse était située du côté de la flexion.

Il n'y avait que deux nerfs collatéraux.

Une autre observation curieuse de pouce double est celle que M. Vidal a constatée sur un jeune Annamite. Il y avait un métacarpien et deux doigts formés chacun de deux phalanges. l'ongle du pouce interne était normal, celui du pouce externe était recourbé en forme de cône et avait tout à fait l'apparence d'une griffe de carnivore. Sa pointe était tournée en bas et en dedans. Les deux doigts avaient des mouvements séparés.

Gaillard de Poitiers a amputé un pouce surnuméraire composé de deux phalanges seulement chez un jeune homme de 21 ans.

III. Pouce avec deux métacarpiens, deux phalanges, deux phalangettes. Dans ce cas un des pouces, dit pouce surnuméraire, est toujours beaucoup plus petit que l'autre. (Fort. Thèse d'agrégation 1869.)

IV. Folty, de Lyon, rapporte un cas de pouce double composé d'un doigt anormal présentant trois phalanges et d'un second doigt rudimentaire formé d'une seule phalange qui était implantée sur la 1re phalange du précédent.

V. Pouce avec un métacarpien, deux phalanges, deux phalangines, deux phalangettes (ce pouce aurait été décrit dans la *Gazette médicale de Lyon*, p. 201 et 338). Nous avons fait des recherches à la Bibliothèque nationale et nous avons reconnu que la Gazette ne se publiait plus à cette époque : qu'elle avait été remplacée par le *Lyon médical*. Or dans le *Lyon médical* de 1869, il nous a été impossible de trouver cette observation. Nous l'avons regretté d'autant plus qu'elle ne différait de la nôtre que par l'absence d'un métacarpien.

VI. Enfin pouce avec deux métacarpiens et deux doigts (Fort,

thèse d'agrégation, 1869) dont l'un aurait trois phalanges et l'autre deux. Ce cas est celui qui se rapproche le plus du nôtre. Il a été publié sous le titre d' « index supplémentaire » par MM. Delore et Rouby (*Gazette médicale de Lyon*, 1863, page 264) qui l'avaient observé sur un nommé B. Martin, 24 ans, né à Ganage, Isère. Si l'on ne considérait que le squelette, ce cas ne différerait de celui que nous rapportons que par une phalangine en moins, mais si l'on considère la forme et la structure des deux doigts, la différence est beaucoup plus accentuée.

Le vrai pouce en effet était atrophié. Sa longueur n'atteignait que 3 cent 1/2. Ses mouvements étaient très limités. Comme il gênait beaucoup le malade, M. Delore en fit l'amputation. La dissection permit de reconnaître qu'il était supporté par un métacarpien ne s'articulant avec aucun os; son extrémité était perdue dans une masse de tissu graisseux. Sa longueur totale atteignait à peine un centimètre. Un petit tendon fléchisseur allait de la 1re phalange à la tête du métacarpien et expliquait les quelques mouvements que présentait ce pouce rudimentaire.

Le second doigt avait trois phalanges. Il ressemblait à un index. Sa direction était la même que celle des autres doigts et il était situé sur le même plan. L'éminence thénar faisait complètement défaut et l'opposition était impossible.

A la main gauche, il existait un pouce supplémentaire et un pouce rudimentaire. Ce dernier avait été enlevé quelques années auparavant et il n'en restait plus que le métacarpien qui faisait une saillie assez prononcée et très mobile.

Pour nous résumer, nous pouvons représenter par les schémas suivants les différentes variétés de pouce polydactyle dont nous avons parlé.

Métacarpiens — 1re phalange — 2e phalange — 3e phalange

I.

II.

III.

IV.

V.

VI.

VII.

La figure VII représente le cas dont nous publions l'observation, c'est-à-dire la déformation la plus anormale et le plus régulièrement anormale.

Ce n'est pas seulement par le nombre des pièces qui les constituent que les doigts supplémentaires dont nous parlons sont intéressants ; mais encore et surtout par leur structure, leur forme, leur longueur qui rappellent celles de l'index. Ils n'ont du pouce que la situation et les mouvements.

Enfin la main gauche ne confirme pas la loi portée par Geoffroy Saint-Hilaire que « si le nombre des doigts vient à présenter une anomalie à l'un des membres, celui du côté opposé présente souvent la même anomalie ou une anomalie du même genre ». La main gauche de notre malade est en effet absolument normale.

Maintenant, à quoi attribuer cette difformité? Ici il nous sera difficile de répondre. Aucune des théories qu'on a invoquées jusqu'à présent ne nous satisfait pleinement.

Ce n'est pas en effet un pouce par division, car dans ce cas chacun des doigts anormaux aurait un volume inférieur à celui du pouce.

Ce n'est pas non plus un pouce par multiplication, car alors un des deux au moins aurait la forme du pouce.

La théorie de Huguier, qui attribue la bifidité du pouce à la vigueur formatrice qui préside au développement de ce doigt, ne nous satisfait pas davantage.

Peut-on songer à une combinaison d'une main supplémentaire avec la main normale? C'est une question que s'est posée M. Desprès surtout si l'on considère, disait-il, que l'indicateur le plus externe est plus petit et plus court que l'indicateur le plus interne. Mais la présence du long abducteur du pouce, des court et long extenseurs insérés l'un sur la base d'un doigt, l'autre sur la 2e phalange du second et surtout l'absence d'un extenseur propre de l'indicateur qui aurait été un extenseur propre du petit doigt, lui ont fait promptement rejeter cette hypothèse.

Nous nous contentons donc de signaler le cas en question sans chercher à l'expliquer.

BIBLIOGRAPHIE.

1844. — Theuret. Pouce surnuméraire. Bulletin de la Société anatomique, 1re série, tome II, page 17.

1851. — Bouteillier. Pouce surnuméraire. Bull. de la Soc. anatom 1re série, tome XXVI, p. 197 et 231.

1852. — Lorain. Anatomie d'un pouce surnuméraire. Gazette médicale de Paris.

1861. — Doigts surnuméraires héréditaires pendant cinq générations. Gazette des Hôpitaux, 439.

1863. — Delore et Rouby. Observation d'un index supplémentaire. Gaz. médicale de Lyon, p. 364, tome XV.

1865. — Vidal. Pouce surnuméraire. Mém. de méd. et de chirurgie militaire, 3e série, p. 551.

1869. — Fort. Thèse d'agrégation. 1869. Difformités congénitales et acquises des doigts.

1869. — Pouce à 3 phalanges. Gaz. médicale de Lyon, 201 et 338.

1870. — Gressot. Lyon médical, p. 182.

1870. — Chuquet. Cas de polydactylie, du Bull. de Société anat., p. 725.

1875. — De Beauvais. Observation de polydactylie. Gaz. des Hôpitaux, 24 avril 1875.

1882. — Naucrède. Pouce surnuméraire. In Med. new, p. 28, 7 janvier 1882.

## CHIRURGIE RACHIDIENNE DU MAL DE POTT.

Par A. CHIPAULT,
Aide d'anatomie.

(*Suite*.)

*Cas XV*. Burrell' (1) 1889. — H..., 36 ans, sans antécédents.

Depuis septembre 88, souffre de douleurs dans le dos, les membres supérieurs et l'abdomen, avec sensation de constriction autour du corps.

Au début de décembre les douleurs s'étendirent aux membres inférieurs, qui devinrent faibles au point que le malade ne pouvait plus marcher sans être soutenu.

30 décembre. Bon état général. Gibbosité comprenant les 4$^e$, 5$^e$, 6$^e$ dorsales : marche seulement possible à l'aide d'une canne. La sensibilité est diminuée au-dessous du 7$^e$ espace intercostal ; en arrière, cette diminution très nette au-dessous des dernières vertèbres dorsales commence à la 6$^e$. Les réflexes superficiels thoraciques audessous de la 6$^e$ ou 7$^e$ côte, et les abdominaux sont diminués ; dans le dos, ils sont plus nets en haut qu'en bas et disparaissent complètement au niveau des fessiers. Réflexe crémastérien faible, plantaire disparu et tricipital peu marqué. Réflexe rotulien exagéré des deux côtés. Contractions irrégulières des deux côtés, surtout à droite.

1$^{er}$ février. Augmentation de la paraplégie. Difficultés de la miction et douleurs extrêmes.

Le 6. Paraplégie complète.

Le 19. Le patient est placé dans une gouttière de Bradfort.

1$^{er}$ mars. Douleurs en ceinture très pénibles.

Le 15. Le patient est enlevé de sa gouttière. Décubitus très étendus.

13 mai. Les douleurs sont intolérables, l'état général mauvais ; les ulcérations ont mis à nu le sacrum et envahi toute une fesse. Erosions aux talons et aux saillies péronières.

Le 14. Ethérisation. Deux incisions longitudinales de la 2$^e$ à la 7$^e$ dorsale, au niveau des lames. Hémorrhagie notable, arrêtée par compression avec des éponges. Incision transversale unissant les deux premières au niveau de la 5$^e$ dorsale. Les deux lambeaux sont

(1) Bullard W. et Burrell H. Surgical operation for the relief of pressure paralysis in caries of the spine. Read before the American orthopœdic Society, 19 sept. 1889, Boston med. journ., p. 405, 24 oct. 1889.

décollés des lames et des apophyses épineuses au bistouri et au ciseau, puis réclinés en haut et en bas.

Division des lames des 3e, 4e, 5e, 6e dorsales à l'aide d'une scie; malheureusement celle-ci se brisa alors que les lames étaient aux trois quarts divisées et l'opération fut terminée à l'ostéotome. Celui-ci appuyé sur l'apophyse épineuse 2e dorsale put soulever la masse des arcs sectionnés après séparation au bistouri entre les apophyses épineuses des 6e et 7e dorsales. La rotation fut faite un peu obliquement à droite. Ceci mit largement à nu la moelle, qui, au niveau de la 5e dorsale, était aplatie et ne battait plus. La cavité fut irriguée et, une partie rugueuse de la 6e lame ayant été enlevée, le bloc d'arcs postérieurs replacé et maintenu par des sutures aux muscles voisins.

Plaie suturée au catgut et recouverte de gaze iodoformée.

Durée de l'opération 1 h. 45.

Respiration difficile. Le malade est mis dans son lit en pronation, Six heures après, le pouls devient rapide et faible; au bout de huit heures, l'opéré est replacé sur le dos et bientôt s'assoupit. Resp. 36, pouls 144.

La trente-quatrième heure, la respiration devient encore plus pénible; cyanose, mort.

*Cas XVI.* — Lane (1) (1889). — Garçon de 7 ans 1/2, antécédents tuberculeux du côté du père et de la mère. Scarlatine à 4 ans et à la suite faiblesse passagère des jambes.

En janvier 1888 les parents remarquèrent que le dos, dans la région interscapulaire, présentait une saillie, non douloureuse spontanément ou à la pression; en mars, début de la paraplégie, bien que l'enfant ressentît le besoin d'uriner, il fut nécessaire de le sonder de temps en temps; il avait, sans cela, par moments, de l'incontinence par regorgement; pas de douleurs.

En février 89, lors de l'entrée à l'hôpital, courbure très proéminente à la partie moyenne de la colonne dorsale, l'angle étant formé par l'apophyse épineuse de la 5e dorsale, légèrement déviée à droite. Par suite de cette asymétrie, le bassin a subi un mouvement de rotation autour d'un axe antéro-post., de sorte que l'axe vertical du sacrum prolongé passe au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate droite. La station debout est impossible. Les membres inférieurs ont

(1) Lane W.-A. Anguiare curvature. Paraplegia, resection of laminæ recovery. British med. journ., 20 avril 1889, t. I, p. 884.

une température au-dessous de la moyenne. Les jambes peuvent être fléchies, sans qu'on rencontre de résistance, mais lorsqu'on les étend à un moment donné, les muscles se contractent subitement : la jambe et le pied restent contracturés dans la position où ils étaient. Ce spasme n'est accompagné d'aucune douleur. Les muscles abdominaux et intercostaux agissent très bien pendant les mouvements respiratoires. Exagération du réflexe rotulien. Anesthésie et analgésie plus marquées aux pieds qu'aux cuisses et à la partie inférieure du tronc. L'enfant urine au lit, mais il est difficile de dire si c'est par paresse ou manque d'attention.

Légère poussée fébrile tous les soirs, toux fréquente.

Le repos au lit n'amenant aucune modification, le 15 février 89, opération. Les parties molles qui recouvrent les apophyses épineuses et les apophyses transverses ayant été enlevées, les apophyses épineuses et les lames des 4e, 5e, 6e vertèbres dorsales furent réséquées. Le canal rachidien étant ouvert, la dure-mère se trouva à nu. Il n'y avait ni granulation, ni tissu de cicatrice, mais la graisse qui existe normalement en ce point faisait défaut. Il n'y eut d'abord aucune pulsation, mais il en revint peu à peu. Le corps de la 5e dorsale semblait comprimer la moelle contre les lames des vertèbres adjacentes. Sutures, drain, pansement.

Le lendemain le drain fut supprimé, et la plaie guérit sous le nouveau pansement. A partir du 18 février, le malade pouvait uriner sans qu'il fût nécessaire de le sonder.

Le second jour après l'opération, la contracture spasmodique des muscles de la jambe avait disparu ; les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc s'étaient un peu réchauffés. Quatre jours après l'opération, le malade pouvait légèrement mouvoir ses jambes ; le chatouillement de la plante des pieds, qui n'était nullement senti avant, lui était désagréable, et lui faisait retirer les jambes. Un mois et demi après, le retour de la motilité dans les membres inférieurs était complet.

Nous rapprochons de ce fait le fait suivant du même auteur :

*Cas XVII.* Lane (1) 1890. — H..., 32 ans. Pleurésie en 1887 ; depuis deux ans, douleurs en ceinture au milieu du dos, qui bientôt s'étendirent à la cuisse gauche. Il y a 1 an 1/2, saillie dorsale ; la gibbosité

(1) W.-A. Lane. Angular curvature, rapidly developing paraplegia ; laminectomy, recovery. The Lancet, 5 juillet 1890, t. II, p. 11.

s'accentua peu à peu. Pour la première fois, il y a trois semaines, le malade remarqua que sa jambe droite était faible, légèrement engourdie, que ses pieds traînaient et que ses orteils étaient recourbés en crochet.

Le 20 mars 90, lors de l'entrée à l'hôpital, individu délicat, à cheveux grisonnants. Courbure à angle droit, avec sommet au niveau de la 10e dorsale, jambe droite sans mouvements, le pied étendu et en adduction par contracture des muscles du mollet, leur résistance empêchant de fléchir le pied jusqu'à l'angle droit. Le patient ne peut fléchir le genou, mais si on le lui place en flexion il l'étend énergiquement; il peut aussi mettre la cuisse en adduction. Paralysie légère des extenseurs de la jambe droite. Réflexe patellaire exagéré des deux côtés et trépidation épileptoïde. Réflexes plantaire, abdominal, épigastrique, crémastérien absents des deux côtés. Sensibilité diminuée jusqu'aux plis inguinaux.

9 avril. Les symptômes se sont considérablement aggravés. L'analgésie et l'anesthésie sont devenues complètes à droite. Le patient peut très faiblement remettre la cuisse droite en adduction, lorsqu'on la lui a placée en abduction, mais ne peut faire aucun autre mouvement volontaire de ce côté. A gauche, il peut mettre la cuisse en adduction et étendre le genou préalablement fléchi.

10 août. Il ne reste plus qu'une légère adduction de la cuisse gauche ; analgésie sur les deux membres inférieurs, ainsi qu'anesthésie aux contacts, mais, par places, un pincement énergique est senti comme un frottement léger. Trépidation épileptoïde surtout marquée à droite. Réflexes rotulien et plantaire exagérés des deux côtés.

2 mai. Paraplégie complète. Réflexes superficiels et profonds plus marqués qu'au précédent examen. Réflexe épigastrique à droite; quelques jours plus tard on pouvait l'obtenir aussi à gauche.

Pendant la période d'observation la température a été normale, sauf quelques variations très légères.

13 mai. Chloroforme. Ablation des apophyses épineuses et des lames des 9e, 10e, 11e dorsales ; une masse de tissu granuleux, ressemblant à une synoviale tuberculeuse et contenant du pus fit hernie. Elle fut complètement enlevée, ainsi qu'un petit prolongement qui s'étendait en avant et à droite de la dure-mère. Sauf cette partie la masse semblait médiane, et il ne parut pas, pendant l'opération, que le segment droit de la moelle fût plus comprimé que le gauche ; il est pourtant probable qu'à une époque antérieure

il en avait été ainsi. La dure-mère fut grattée jusqu'à ce qu'elle soit nette et brillante. La plaie fut réunie et deux tubes à drainage placés.

Ils furent enlevés le 14 mai.

Le 16, le malade pouvait mouvoir légèrement sa jambe gauche; les sensibilités s'amélioraient.

Le 17, la motilité des deux jambes revint avec rapidité et la sensibilité en même proportion. En même temps les réflexes étaient de moins en moins exagérés.

Douleurs très pénibles dans les jambes.

12 juin, les réflexes ne sont plus exagérés, la sensibilité est complètement revenue, les mouvements des jambes sont faciles et vigoureux. Corset approprié.

En somme, guérison très complète.

*Cas XVIII.* Wyeth (1) (89). — Garçon, 9 ans, admis en mars 89, à l'hôpital Sinaï. Une semaine auparavant, en se levant du lit, il s'était aperçu que ses jambes ne pouvaient le porter. Gibbosité au niveau des 4e, 5e, 6e dorsales, avec paraplégie complète, incontinence d'urine, défécation volontaire. Pas de troubles de la sensibilité. Corset plâtré; quatre mois après, pas d'amélioration, cystite, cystotomie suspubienne. Neuf mois après le début des accidents, incision longitudinale sur la ligne des apophyses. Les lames des 4e, 5e, 6e dorsales sont divisées de chaque côté et enlevées avec leurs apophyses épineuses. En ouvrant la dure-mère on découvre une tumeur occupant la moitié droite de la face postérieure de la moelle, ayant à peu près 1/2 pouce de long. La ponction donne issue à environ 30 onces de pus bien lié. Ce pus était formé de substance médullaire ramollie avec quelques leucocytes.

Guérison rapide de la plaie. Le 12 janvier, la paraplégie n'était pas modifiée; le drainage vésical était toujours nécessaire.

Le 3 avril Wyeth donnait à l'Académie de New-York de nouveaux détails sur son malade: il pouvait s'asseoir sur le bord de son lit et faire quelques pas.

(1) Wyeth. Paraplegia from compression's myelitis in the dorsal region. Abscess, operation, recovery. New-York surgical Society, 24 janv. 90; in New-York med. journ., 8 mars 90, p. 270 (avec 1 fig.) et N.-Y. Academy of medicine, 3 avril 90; in N.-Y. med. journ. 10 mai, 90, p. 528.

A la même séance Chairman dit quelques mots d'un opéré dont l'histoire semble se rapprocher de la précédente.

*Cas XIX.* Chairman (1) (1889). — Jeune adulte, ayant une paraplégie complète due à quelque néoplasme intrarachidien comprimant la moelle. Trois semaines après l'opération, il commença à marcher et peut être maintenant considéré comme guéri. »

*Cas XX.* Colman (2) (89).— Homme, 64 ans, souffrant d'une douleur persistante dans le dos depuis 16 mois, et depuis 10 d'une paraplégie complète avec abolition de la sensibilité jusqu'à l'ombilic, et de l'action volontaire des sphincters. Réflexe rotulien exagéré. Trépidation épileptoïde.

9 jours après l'opération, la sensibilité commença à revenir. La paralysie motrice ne fut pas modifiée. Mort le deuxième mois, de cachexie.

La moelle était comprimée par une masse de tissu granuleux. Les corps des 8e et 9e dorsales étaient complètement excavés, et il en pendait en avant un large abcès par congestion. Au niveau de la compression, myélite intense. Dégénérescence descendante dans les tractus pyramidal direct et croisé, et ascendante dans le cordon postéro-médian, la partie voisine des cordons postéro-externes, le tractus cérébelleux direct, le tractus ascendant antéro-latéral de Gowers. A peu près 1/20 de fibres saines dans les tractus pyramidaux. Névrite des racines au niveau de la compression.

Au dernier Congrès de chirurgie allemand, Kraske communiquait quatre cas nouveaux sur lesquels il a bien voulu nous donner les détails suivants :

*Cas XXI, XXII, XXIII, XXIV,* Kraske (1) 1889-90. — Dans les 4 cas, dit-il, il y avait des granulations riches, fongueuses, plus ou moins adhérentes à la dure-mère et qui furent enlevées à la pince et au ciseau ; dans 3 cas, ce tissu était infiltré de pus, dans le 4e il ren-

(1) Chairman. New-York Academy of medicine, 3 avril 90; in N.-Y. med. journ., 10 mai 90, p. 528.

(2) Colman. Compression's myelitis, with and without secondary degeneration Pathological Society of London, 18 fev. 90; Lancet, 22 fév. 90, p. 402, t. I.

(3) Kraske. Ueber die operative erœffnung des Wirbelkanals bei spondylitischen Lœ chmungen. Congrès de chirurgie allemande. Séance du 12 avril 1890.

fermait un abcès contenant à peu près deux cuillerées de pus, et on enleva de plus des séquestres nombreux, dont un du volume d'un noyau de cerise.

« Dans un cas (H..., 33 ans) où le processus, venu d'une côte, avait gagné le canal par les trous intervébraux, il n'y eut pas d'amélioration notable. Le malade mourut huit semaines après, par le progrès d'ulcérations de décubitus. On vit que la pachyméningite était très étendue, et que, malgré l'ablation de 3 arcs, toutes les parties comprimantes n'avaient pas été enlevées. Il n'y avait pas eu comme dans les autres cas, retour des battements médullaires pendant l'opération. Celle-ci n'a d'ailleurs pas avancé la mort.

« Chez les trois autres malades, il y eut un résultat très net et remarquable.

« 1° F..., 57 ans. Carie du 5e arc dorsal, résection des 3e, 4e, 5e, 6e. Dans l'après-midi, il revint de la sensibilité dans les jambes. Le quatrième jour la gauche, la droite quelques jours après devinrent mobiles; 4 semaines plus tard la patiente quittait son lit et s'essayait à marcher. Le deuxième mois, la paraplégie revint et le septième la malade mourait de tuberculose pulmonaire. L'autopsie montra que la carie était étendue au corps de la 5e dorsale et que la récidive de la paralysie était due à la compression par une arête saillante du 6e corps. Pas de gibbosité au niveau des arcs enlevés : à ce niveau, les lésions de pachyméningite étaient complètement guéries.

« 2° Garçon,, 14 ans. Gibbosité très marquée au niveau des 5e et 6e dorsales. Paraplégie motrice et sensitive complète. Parésie vésicale. Résection de deux arcs. Quelques heures après l'opération, les deux jambes exécutaient quelques mouvements ; l'amélioration s'accentua rapidement ; mais deux mois plus tard la paraplégie récidiva. Le patient vit encore, la plaie est guérie, la paraplégie complète.

« 3° Garçon 12 ans. Gibbosité marquée au niveau des 8e et 9e dorsales. Paraplégie motrice et sensitive complète : parésie vésicale. Résection de 3 arcs. 8 jours après l'opération commencèrent les mouvements des jambes et, très rapidement, elles purent être levées du lit toutes les deux. La vessie fonctionnait normalement. Un mois plus tard, l'état s'aggrava de nouveau, mais redevint meilleur après que le patient eût été placé dans un corset. Actuellement 5 mois après l'opération, un mouvement notable des jambes est encore possible, mais l'état est stationnaire. »

Le 15 mai 1890, Abbe lisait à l'Académie de médecine de

New-York un long mémoire (1) sur la « chirurgie rachidienne ; nous y trouvons un cas de trépanation pour tuberculose, remarquable par la localisation des lésions osseuses au niveau de l'arc postérieur et par le début sensitif des accidents tenant sans doute à cette localisation. Le malade, opéré en mai 1888, était, au moment de la présentation de Abbe, deux ans après, en parfait état.

*Cas XXV* (2). — Homme de 22 ans. En janvier 1888, douleurs dans le dos. En mars, admission à l'hôpital. Tuméfaction légère et sensibilité à la pression des parties molles à droite des apophyses épineuses de la 9e et de la 10e dorsales. Au bout de quelques mois, la sensibilité tactile se troubla dans les jambes, dont le pouvoir musculaire diminua ensuite. En même temps, apparut une ligne d'hyperesthésie autour de l'abdomen, à la limite de l'anesthésie. Deux semaines après, le malade ne pouvait se tenir debout sans aide: il avait des tiraillements dans les jambes qui devenaient cya-

---

(1) Robert Abbe Spinal Surgery. A report of eight cases. — A paper read before the New-York Academy of medicin. 15 mai 1890. Medical Record, 26 juillet 1890, p. 85. — Dans ce mémoire et dans la discussion qui suivit (id., p. 131), outre les deux trépanations pour mal de Pott que nous rapportons ici, dix, pour indications différentes, se décomposant comme suit, ont été signalées :

1° Trépanations pour fracture. Abbe, cas I, II, III ; Wyeth, cas I, et II ; Morris, cas I.

2° Trépanations pour tumeurs. Abbe, cas VI ; Gerster, cas I.

3° Section intra-rachidienne des racines. Abbe, cas VII et VIII.

Enfin il y a quelques jours, Manley publiait encore un cas de trépanation pour fracture. Thomas H. Manley : Traumatisme of the spine, with the report of a case of fracture of the sixth cervical vertebra, treated by trephining. Medical Record, 13 septembre 1890, t. XXXVIII, p. 290.

Ce sont, sauf le cas VII de Abbe, antérieurement publié par son auteur, autant de faits à joindre aux statistiques de notre revue sur la trépanation rachidienne. (Gazette des hôpitaux, 2 août, 13 et 16 sept. 90.

(1) Cette observation est la 5e du mémoire de Abbe ;

La première partie avait été déjà publiée par l'auteur sous ce titre : Tubercular tumor compressing the spinal cord. Operation. Recovery. New-York medical journal, 24 février 1889. Nous avons rédigé l'histoire du cas d'après ces deux documents, qui se complètent l'un l'autre.

nosées dès qu'on les laissait pendre hors du lit ; la colonne vertébrale devint rigide et très douloureuse.

Le 10 mai, douleurs intercostales inférieures avec douleurs en ceinture à la limite supérieure de l'anesthésie. Incontinence d'urine et des fèces. Amaigrissement rapide.

Le 25, la ponction au point douloureux, qui était devenu saillant, donne une goutte de pus.

Le 26, éthérisation; après incision de 6 pouces, tout près des apophyses épineuses, de la 6e à la 12e dorsales, une notable quantité de tissus fongueux fut enlevée par raclage. Les lames des 8e, 9e, 10e dorsales, dénudées et rugueuses, furent reséquées. Une masse de tissu dense et fongueux mêlé de pus emplissant le canal sur une hauteur de 2 pouces 1/2, et comprimant la moelle avec force contre la paroi antérieure, fut rapidement et entièrement enlevée à la curette de Volkmann. On ne vit pas la moelle. Lavage au bichlorure, tamponnement à la gaze iodoformée, corset plâtré.

Le 8e jour, la sensibilité se mit à revenir ; la 4e semaine, le malade put faire mouvoir sa jambe gauche et les orteils de la droite. La 6e semaine, il faisait mouvoir ses deux jambes ; la 10e il allait en chaise roulante ; le 3e mois, il marchait avec des béquilles et, huit mois après l'opération, sans appui ; il était alors vigoureux, sans trace de tuberculose.

Deux ans après son opération, il est encore én parfait état, marchant aussi bien qu'avant d'avoir été malade, et sans fatigue. Ces temps derniers, après l'hiver 1889-1890, il a fait un abcès dans sa cicatrice si longtemps restée sain, puis une fistulette conduisant sur un point osseux. Le tout sans phénomènes médullaires. La fistule a été curettée et j'espère, ajoute l'auteur, que malgré son apparence nettement tuberculeuse, elle sera bientôt guérie.

Dans la discussion qui suivit la présentation de Abbe, le Dr Gerster donne sur un malade qu'il a opéré, les détails suivants :

*Cas XXVI.* — Il s'agit d'une tuberculose vertébrale de vieille date. Le patient, un garçon de 15 ans admis à l'hôpital du « Mont Sinaï », en décembre 1888, avait été mis dans un corset plâtré. En mai 1889 apparut une paraplégie à marche rapide. Elle débuta par la perte de la sensibilité et une diminution de la motilité qui aboutissait, en dix jours, à une paralysie complète. Les fonctions vésicales et rectales devinrent paresseuses. Le 24 mai, les lames des 6e et 7e dor-

sales furent enlevées au ciseau et au maillet et un abcès très étendu, extra et sous-dural évacué. Des masses caséeuses englobaient les racines motrices et sensitives des deux côtés. Les apophyses transverses des 6e 7e et 8e dorsales à droite, des 5e 6e et 7e à gauche, étaient cariées et les articulations costo-vertébrales correspondantes détruites. Toutes ces parties malades furent enlevées et les 6e et 7e corps dorsaux curés à la gouge. La plaie bourrée d'iodoforme guérit rapidement, mais les accidents paralytiques ne s'améliorèrent pas aussitôt. Au mois d'août suivant les fonctions des membres inférieurs se rétablirent, avec la plus grande rapidité, en une dizaine de jours. Par le massage, la faradisation, les mouvements actifs, la force musculaire revint si bien qu'en octobre le malade était capable de marcher sans aucun soutien. En décembre, il sortait de l'hôpital, complètement guéri, n'ayant plus qu'une petite fistulette dorsale et une gibbosité d'égal volume à celle qu'il avait à son admission.

Dans ce cas, comme dans celui de Abbe, les lésions osseuses et pachyméningitiques siégeaient en arrière et la moelle était refoulée d'arrière en avant. Chez les deux malades, les accidents débutèrent par des troubles sensitifs. Chez un garçon de neuf ans, porteur d'un mal de Pott postérieur au niveau des 3e et 4e dorsales et de lésions pulmonaires contrindiquant toute intervention, nous avons constaté dernièrement une paraplégie tactile complète remontant jusqu'à l'ombilic. Nous n'avons pu trouver aucun autre symptôme imputable à la compression médullaire malgré l'analyse attentive des sensibilités à la douleur, à la température, de la motilité, des réactions électriques. Peut-être un plus grand nombre d'observations analogues permettraient-elles d'établir un type clinique spécial correspondant à la localisation postérieure des fongosités méningées. Cependant, contrairement à ce qu'on pourrait attendre d'après les deux cas précédents, le malade de Wyeth, dont nous avons rapporté plus haut l'histoire, et qui avait un abcès postérieur entre la dure-mère et la moelle, n'eut jamais d'accidents sensitifs.

Il y a quelques mois, Horsley présentait au Congrès international de Berlin, une étude d'ensemble sur la chirurgie du système nerveux central. Une place y était réservée à la chi-

rurgie rachidienne, et dans cette partie de son travail l'auteur citait sept cas de trépanation pour mal de Pott. Il a bien voulu nous donner un résumé de ces faits.

*Cas XXVII.* — Homme de 15 ans. Paralysie des quatre membres complète, datant de 11 mois. Lésions tuberculeuses des 2e et 3e cervicales. Ablation des arcs de ces vertèbres le 31 janvier 1888. Guérison de la plaie par première intention. Le 8e jour, mouvements des jambes puis des bras. Actuellement guérison complète.

Ce fait avait été déjà signalé dans un travail de l'auteur (1) sur l'ablation d'une tumeur intra-rachidienne. Ceux qui suivent sont complètement inédits.

*Cas XXVIII.* — Homme, 62 ans. Paraplégie complète et douleurs, depuis 1 an et 8 mois. Trépanation le 27 novembre 1888. Un peu de suppuration. Mort en six semaines de consomption. Large abcès au niveau des corps.

*Cas XXIX.* — Femme, de 23 ans. Paraplégie depuis 5 ans. Trépanation le 19 février 1889. Première intention. Légère amélioration de la motilité et de la sensibilité.

*Cas XXX.* — Homme, 16 ans. Paraplégie depuis 18 mois. Trépanation le 17 juin 1889. Abcès osseux. Première intention. Légère amélioration.

*Cas XXI.* — Homme, 17 ans. Paraplégie complète depuis 8 mois. Trépanation le 3 juin 1889. Première intention. Amélioration très lente de la motilité.

*Cas XXII.* — Fille, 15 ans. Paraplégie complète et tuberculose pulmonaire, datant d'un an. Trépanation le 18 juin 1889. Abcès osseux. Première intention. Retour de la sensibilité en dix jours; retour graduel de la motilité; peut actuellement marcher (juillet 1889).

*Cas XXIII.* — Homme, 16 ans. Paraplégie; faiblesse du bras gauche datant de 3 ans. Trépanation le 4 septembre 1889. Première intention. Statu quo.

A ces 33 observations, étrangères sauf une, nous joindrons

(1) Gowers and Horsley. A case of tumor of the spinal cord. Removal. Recovery, medico-chirurgical transactions, vol. LXXI, 1888, p. 402.

le résumé de deux observations personnelles, présentées à la Société anatomique le 18 juin 1890.

*Cas XXXIV.* — A..., Robert, 9 ans. En mars 89, début du mal de Pott. En août, à la suite d'une chute, exagération de la gibbosité et paraplégie qui se compléta en une quinzaine.

28 mai 90. Gibbosité dorsale moyenne, à grand rayon, avec sommet à la 7e dorsale, non douloureuse. Paraplégie complète. Légère contractilité volontaire des quadriceps, surtout du gauche ; contractilité faradique normale sauf pour les péroniers et suraux, où elle est légèrement diminuée. Ces muscles sont notablement contracturés à droite. A la mensuration, atrophie des jambes et des cuisses. Réflexes superficiels et profonds des membres inférieurs exagérés. Pas de troubles vésico-rectaux. Pas de troubles de la sensibilité. Bon état général.

Le 2 juin. Opération, sous le chloroforme. Incision longitudinale, médiane. Les muscles sont séparés au bistouri des apophyses épineuses et des lames, et cette séparation poussée jusqu'aux apophyses transverses. Section à leur base de 4 apophyses épineuses. Ablation à la gouge et au maillet, puis à la pince coupante des 5e, 6e, 7e et 8e arcs dorsaux ; la résection est poussée jusqu'à ce que les méninges, qui avaient fait, dès l'ouverture du canal, hernie par l'orifice osseux, ne soient plus comprimées, soit en haut, soit en bas. Cette compression paraissait se faire surtout à la partie inférieure de la gibbosité. Les bords latéraux de la fente osseuse sont soigneusement égalisés. Sutures profondes au catgut ; superficielles à la soie. En bas, gros drain allant jusqu'à la dure-mère. Pansement au salol, corset plâtré.

La respiration a été très lente et le pouls imperceptible pendant la seconde partie de l'opération, à partir de l'ouverture du canal.

Le 3. L'enfant tout à fait remis du choc, remue facilement les gros orteils, surtout le gauche. Le soir, il peut mouvoir tous les orteils des deux côtés.

Le 4. La contracture des suraux et des péroniers a disparu. Les cous-de-pied sont mobiles volontairement ; ces mouvements ne produisent pas de trépidation épileptoïde. Celle-ci ne survient plus que par la flexion provoquée du pied, qui doit être énergique, surtout à gauche.

Le 5. Le soir 37,9. Un peu de fatigue, mouvements stationnaires. Légère hyperesthésie et trépidation épileptoïde un peu plus marquée.

Le 6 matin. Pansement refait. Toute la plaie est réunie, sauf au niveau du drain qui est enlevé. Le soir 37.6. Le malade lève pour la première fois le talon du lit des deux côtés. Il croise les jambes en portant la gauche sur la droite au niveau du genou, la droite sur la gauche au niveau du cou-de-pied.

Le 11. Pansement. La plaie est complètement cicatrisée. La pression à ce niveau fait sentir vaguement les bords de l'orifice osseux, et ne produit aucun phénomène particulier. Le corset plâtré n'est pas renouvelé.

1er juillet. L'amélioration des mouvements continue. Le malade soulève les talons du lit, aussi haut qu'il le veut. Le volume de ses mollets et de ses cuisses est notablement augmenté. La trépidation épileptoïde est complètement disparue du côté gauche ; elle existe encore assez notable à droite.

Le 15. Depuis quelques jours l'état des mouvements paraît stationnaire.

21 octobre. Le membre inférieur droit a perdu ces semaines dernières tout ce qu'il avait gagné depuis l'opération. Le gauche est encore assez mobile, dans toutes ses articulations, mais bien moins qu'à l'examen précédent. Trépidation épileptoïde, seulement à droite. Réflexe rotulien très exagéré des deux côtés. Etat général toujours excellent.

*Cas XXXV.* — Ber..., Léontine, 9 ans. En août 98, fracture dans un mal de Pott datant de quelques mois, paraplégie subite qui devint complète en septembre.

Depuis mai 90, mictions fréquentes. Entrée à l'hôpital le 3 juin. Gibbosité dorsale supérieure, portant sur six apophyses, un peu déviée à gauche, non douloureuse. Thorax aplati d'avant en arrière. Sternum très saillant sous la peau par son extrémité inférieure. Paraplégie complète, sauf, du côté droit, un léger mouvement d'abduction et de rotation en dehors de la cuisse, dû au tenseur du fascia lata. Contractilités faradique et galvanique conservées. Mictions fréquentes, sans cystite. Réflexes superficiels et profonds exagérés, surtout à gauche. Douleurs sciatiques à droite, avec points fessier et poplité, récente caverne au sommet droit, congestion du sommet gauche ; mauvais état général, poussées fébriles.

22 juin. Incision de 15 c. sur la ligne des apophyses. Décollement des muscles ; section de leurs faisceaux d'attache aux apophyses transverses. Pas d'hémorrhagie. Réclinaison du périoste. Section des

4°, 5°, 6°, 7°, 8°, apophyses épineuses. Ablation à la gouge et au maillet du 5° arc, résection à la pince coupante des 4°, 6°, 7°, 8°. Hernie de la dure-mère, légèrement malade et adhérente au niveau de la 5° lame gauche cariée. La résection a été poussée surtout en bas, à cause de la présence probable d'une cause de compression au niveau des origines intra-rachidiennes du sciatique droit; je trouve en effet, de ce côté, la dure-mère d'apparence normale, mais tendue et résistante.

Pas de drain, salol, corset plâtré.

Le soir. Les orteils des deux pieds peuvent être fléchis.

23 juin. Mobilité des deux cous-de-pied. Le talon gauche peut-être traîné sur le plan du lit.

Le 24. Le talon droit exécute le même mouvement.

Le 25. Les deux talons peuvent être soulevés.

Le 26-27. Poussée de congestion pulmonaire.

Le 28. Tous les mouvements des membres inférieurs sont revenus, plus énergiques à gauche : on voit les muscles se contracter sous la peau. Trépidation épileptoïde diminuée à gauche ; les douleurs sciatiques n'ont plus reparu depuis l'opération.

Le 30. Pansement. La plaie est complètement réunie, les fils enlevés, le corset non renouvelé. Dès la veille au soir la respiration était haletante, fatiguée. Une nouvelle poussée de congestion s'était déclarée qui s'étendit rapidement, gagna les deux poumons, et emporta la petite malade le 12 juillet.

13 juillet. Autopsie. Le tissu de cicatrice est adhérent aux méninges qui font toujours hernie par la solution de continuité osseuse. Celle-ci porte sur les 4°, 5°, 6°, 7°, 8° arcs et la partie inférieure du 3°. Elle a 2 c. de large sur 6 1/2 de long. L'apophyse transverse, le pédicule gauche des 4° et 5° dorsales sont cariés, en continuité avec le foyer tuberculeux des corps qui a détruit les 5°, 6°, 7° en totalité, les 4°, 8° et 9° en partie. Les parois supérieure et inférieure de la solution de continuité sont réunies par un magma caséeux de 1 c. d'épaisseur, contenant 2 séquestres. La portion persistante du 8° corps forme épine du côté du canal. Cette épine a laissé une trace très nette sur les méninges et la moelle. De plus, sur toute l'étendue de la dure-mère en contact avec le foyer caséeux, pachyméningite externe. Les méninges présentent encore, sans continuité avec le foyer de pachyméningite externe, autour des racines droites postérieures de la 4° paire lombaire, un noyau de pachyméningite interne, A ce niveau, arachnoïdite. En avant du foyer tuberculeux des corps,

abcès froid en bissac, communiquant directement avec une caverne du sommet droit. Broncho-pneumonie caséeuse généralisée.

Quelques-unes des observations précédentes n'ont, on l'a vu, peut-être pas trait à des lésions tuberculeuses des vertèbres et des méninges; nous les avons cependant rapprochées des autres à cause de la similitude des symptômes et du traitement.

C'est ainsi que le cas de Deaver et Lloyd est regardé par ces auteurs comme une ostéite chronique non tuberculeuse des 3e et 4e arcs dorsaux, avec épaississement de la dure-mère: de plus, sur la face antérieure de la moelle, un peu plus haut et à droite, se trouvait une saillie conique de la grosseur d'un grain de blé, de mêmes couleur et consistance. White et Dercum trouvèrent seulement des adhérences fibreuses entre la dure-mère, la pie-mère et la moelle, et, considèrent ces lésions comme d'origine rhumatismale. Cependant, lorsqu'ils présentèrent le malade à la Société de Neurologie américaine, Gibney émit l'avis qu'il s'agissait plutôt de tuberculose. Chez le petit malade de Thompson qui mourut de pneumonie un an après l'opération, les lésions étaient très probablement tuberculeuses, ainsi que le pensent Thompson et W. Cheyne, et malgré l'avis contraire de Willett qui présenta la pièce à la Société pathologique de Londres, comme une fracture ancienne avec un foyer d'ostéite suppurée. Enfin le fait de Chairman est trop peu explicite pour qu'on puisse porter un iagnostic précis.

Les trente et un autres cas ont sûrement trait à de la tuberculose.

Plusieurs fois c'était de la tuberculose des arcs (Lane, Kraske), le plus souvent des corps.

A. Technique. — Dans le premier cas, la trépanation est tout à fait atypique ; la présence fréquente d'un abcès dirige le tracé de l'incision; les parties cariées sont facilement enlevées.

Le manuel opératoire, lorsque les arcs sont sains, mérite au contraire d'être étudié avec soin.

1° *Mise à nu des arcs postérieurs.* — Pour mettre à nu les arcs postérieurs, on a fait le plus souvent sur la ligne des apophyses épineuses une incision remontant au-dessus et descendant au-dessous des parties supposées malades. Quelques-uns ont reporté l'incision à droite et à gauche de cette ligne lorsque les lésions semblaient plus marquées d'un côté. Burrell employa deux incisions longitudinales réunies par une troisième horizontale; Demons une incision en U, comprenant dans sa concavité la saillie gibbeuse. Rappelons que dans un certain nombre de trépanations pour traumatismes, on a fait une incision cruciale. L'incision longitudinale médiane est grandement suffisante pour mettre à nu tout ce qu'on veut; elle est la plus simple et n'exige qu'une précaution : bien fixer la peau qui glisserait à droite et à gauche des apophyses saillantes.

La peau incisée, les bourses séreuses qu'on rencontre souvent au niveau du sommet des apophyses épineuses divisées, reste à dégager l'arc postérieur des parties molles musculo-aponévrotiques remplissant les gouttières; Burrell, avec son incision en H, rejette en haut et en bas deux lambeaux musculo-cutanés. Avec l'incision médiane ou décollera les muscles à droite et à gauche des apophyses épineuses et des lames, à la rugine, même au bistouri (Horsley). Ce dernier est en effet nécessaire pour diviser longitudinalement de chaque côté des apophyses la très forte aponévrose superficielle. Pour permettre un large écartement des bords de la plaie Horsley conseille de la couper ensuite perpendiculairement, vers la partie moyenne de l'incision cutanée; ceci nous semble assez inutile, car sa tension disparaît lorsqu'on aura poussé le décollement musculaire jusqu'aux apophyses transverses, où l'on coupe de très fortes attaches tendineuses fixant dans la profondeur les muscles des gouttières. Ces temps de l'opération s'accompagnent d'une hémorrhagie assez abondante, surtout chez l'adulte et à la nuque, à cause des veines de la région; mais, presque uniquement veineuse, elle s'arrêtera en appliquant sur la surface saignante de larges éponges pendant quelques instants et en liant un ou deux vaisseaux;

l'hémostase faite, on a sous les yeux l'arc postérieur, à l'endroit qu'on veut trépaner.

2° *Ouverture du canal rachidien.* — Horsley propose une véritable trépanation : « On commence, dit-il, par décoller le périoste à partir de la ligne médiane, puis on le rejette à droite et à gauche. Ensuite, l'apophyse épineuse de l'arc à enlever sera coupée à sa base avec un fort ciseau à os. On a donc devant soi une surface pleine, irrégulière, où peut s'appliquer le trépan : la couronne aura presque le diamètre du canal médullaire, qui naturellement est variable avec l'âge et la force du patient. Lorsque le canal a été ainsi ouvert, on peut, pour fragmenter les autres arcs, se servir d'une petite scie à main et les enlever au davier. La section des ligaments jaunes nécessaires pour dégager complètement les fragments, est un temps difficile qu'on ne mène à bien qu'à l'aide d'un solide bistouri. »

Donnell conseillait déjà cette technique pour ouvrir le canal, à la région dorsale : « La pointe centrale du trépan sera dit-il, plus forte et plus longue que de coutume ; on terminera avec la gouge ».

D'autres ont employé la scie pour sectionner à droite et à gauche une ou plusieurs lames, puis le bistouri pour libérer le segment en haut et en bas, ou seulement en haut ; c'est ce qu'a fait Burrell.

On s'est aussi servi, pour couper les arcs à leurs deux extrémités, de la pince coupante (Kraske, White). « On choisit, dit ce dernier, la vertèbre au centre de l'incision, puis on reconnaît avec le doigt les espaces intervertébraux situés au-dessus et au-dessous. Les pointes d'un sécateur, droit ou à angle très obtus, seront placées au-dessus et au-dessous d'une des lames, le plus près possible des apophyses transverses. L'extrémité opposée de la même lame sera traitée de la même manière, et les attaches ligamenteuses de l'arc à enlever sectionnées au bistouri et au ciseau. »

Nous avons, dans nos deux cas, fait l'ouverture du canal avec une pince coupante en forme de davier, à mors un peu

plats qui enlève à chaque coup de larges copeaux d'os. On peut ainsi égaliser, arrondir avec soin les bords de la solution de continuité osseuse, aussi bien en haut et en bas que sur les côtés, et c'est un point qui n'est pas sans importance. On n'aura pas à craindre avec un instrument qui agit pas à pas, et sous les yeux, de blesser la dure-mère ; au contraire, il nous semble très facile avec le trépan, et surtout avec la scie, de la déchirer ou de la piquer, car elle est soit accollée, soit adhérente aux arcs. On n'aura pas de difficultés particulières qui se produiraient avec d'autres instruments, lors d'ankylose des arcs ; enfin, on évitera facilement, dans tous les cas, les ébranlements du rachis et de la moelle.

Sans doute ce procédé, ne donnant que des débris, ne permet pas de remettre en place le fragment osseux, ce qu'a fait Burrell après avoir employé la scie et Wright après avoir coupé trois arcs à droite et à gauche. Cette réimplantation est-elle bien nécessaire ? Elle redonne au canal une paroi postérieure, mais sans elle la réparation osseuse paraît possible (Kraske), ce qui n'est pas étonnant si l'on a fait la résection soigneusement sous-périostée. Cependant la réimplantation ne serait peut-être pas inutile s'il était démontré que la trépanation diminue même temporairement la résistance. Or, quelques faits semblent justifier ces craintes ; Demoulin cite, après résection d'un arc postérieur carié, l'augmentation brusque de la gibbosité avec apparition d'une paralysie. Un des opérés de Kraske dont la paralysie récidiva un mois après l'opération, fut amélioré de nouveau par un solide corset : Il est évident que, dans ce cas, le tassement des corps était pour quelque chose dans la récidive. Un autre cas de récidive cité par le même auteur est dû sans doute à une fracture dans un mal de Pott trépané. A l'autopsie, on trouva une épine osseuse, saillante, comprimant la moelle ; c'est le seul accident de ce genre (encore est-il douteux) que nous trouvions dans les 35 cas publiés. Chez plusieurs malades cependant, les corps vertébraux étaient détruits sur une étendue considérable : toute la partie inférieure de la colonne dorsale et la partie supérieure de la lombaire chez celui de White. Chez l'un des

nôtres cinq corps vertébraux étaient remplacés par un magma caséeux, et la tuberculose s'étendait même aux arcs, sur une notable étendue.

Dans les cas où ce détail est indiqué le nombre d'arcs enlevés par l'opérateur a été de :

1 dans 2 cas (Southam, Jackson).

2 dans 3 (Horsley, Deaver, Kraske).

3 dans 12 (Mac Even, Lane (2), Wyeth, Wright, Abbe, White, Thompson, Demons, Kraske (3).

4 dans 2 (Buzzard, Duncan).

5 dans 1 (White).

Inconnu dans 6 Mac Even (4), Chairman, Colman.

L'étendue de l'ablation très variable, comme on le voit, sera basée sur :

a) *L'étendue de la gibbosité* : elle sera plus large dans les gibbosités à grande courbure que dans celles à angle aigu.

b) *L'étendue de la compression* démontrée par l'analyse clinique; parfois celle-ci fera supposer, en dehors du foyer principal de compression, quelque autre masse comprimante plus haut ou plus bas : c'est ainsi que dans notre cas 2, où la gibbosité était dorsale supérieure, l'examen avait fait prévoir une cause de compression au niveau des racines postérieures du sciatique droit. L'amélioration des accidents névralgiques, après la trépanation étendue de ce côté et la découverte à l'autopsie d'un tuberculome intra-dure-mérien au niveau des 3e racines lombaires droites, ont démontré que nous avions eu raison.

Dans les cas signalés par Rosenthal d'hémi-paraplégie spinale par pachyméningite tuberculeuse, on insisterait surtout du côté comprimé.

3° *Traitement des lésions extra et intra dure-mériennes.* — Parfois, après ablation des arcs, l'opération est terminée. Ce fait se présente d'ordinaire lorsque la moelle est repoussée d'avant en arrière par des fongosités en rapport avec la tuberculose des corps. Le plus souvent la dure-mère est altérée.

Naturellement, s'il y a de la carie des arcs, que cette carie soit le fait principal (Abbe) ou accessoire vis-à-vis de la lésion des corps (notre cas 2), il y a de la pachyméningite tuberculeuse postérieure. Si les corps vertébraux seuls sont malades, on peut avoir, soit encore de la pachyméningite tuberculeuse postérieure (Kraske), soit, ce qui est plus fréquent, un épaississement fibreux plus ou moins considérable de la dure-mère.

Lors de pachyméningite tuberculeuse postérieure, on gratte énergiquement les fongosités en les poursuivant le plus loin possible. « Lorsque, dit Kraske, elles présentent un aspect bleuâtre, il y a presque toujours un abcès situé plus profondément qu'il faut inciser. » La suppression attentive et complète des parties tuberculeuses aura naturellement plus d'intérêt lors de lésions limitées aux arcs; elle pourra permettre une opération radicale. S'il s'agit d'un simple épaississement fibreux on peut supprimer ses parties superficielles à la pince et au ciseau, mieux, l'extraire complètement. Mac Even a enlevé dans deux cas un néoplasme extra-dure-mérien, de 1/8 de pouce d'épaisseur, très « adhérent et comprenant les 2/3 de la circonférence du canal ».

Cette ablation ouvrira parfois l'espace subdural.

Il faut aussi, de parti pris, ouvrir la dure-mère, lorsqu'on suppose quelque lésion sous-jacente. White, qui l'avait trouvée tendue et épaissie, l'incisa sur une longueur de 4 pouces et libéra sa face interne d'adhérences connectives qui l'unissaient à la pie-mère et à la moelle. Wyeth l'incisa également et trouva sous elle quelques grammes de pus collecté. Ces cas où il est nécessaire d'explorer la face interne de la dure-mère, la pie-mère et la moelle sont rares; nous croyons cependant utile d'indiquer la technique conseillée par Horsley en pareil cas.

« La dure-mère, dit-il, est recouverte d'un tissu connectif spécial très vasculaire. Il faut le sectionner verticalement sur la ligne médiane, pour éviter l'hémorrhagie, car ses vaisseaux viennent des artères spinales et du plexus veineux vertébral. Alors, pour que ce tissu, très élastique, débarrasse le champ

opératoire, on l'écarte à droite et à gauche avec de petits écarteurs.

« On ouvrira la dure-mère longitudinalement sur la ligne médiane. Si l'incision est courte, à peu près un demi-pouce, il faudra placer sur ses lèvres des pinces, pour examiner librement la région subdurale ; si l'incision est longue, cette précaution sera inutile.

« Aussitôt l'incision de la dure-mère faite, il sort un flot de liquide céphalo-rachidien qui remplit la plaie et rend pendant quelques instants l'exploration de la moelle impossible ; le mieux est de l'étancher avec une éponge : si l'on ne remue pas le patient, et surtout qu'on ne relève pas sa tête, l'écoulement s'arrête très vite.

« En pressant avec le doigt la moelle contre les corps vertébraux, on peut apprécier toutes les modifications de sa consistance ». On pourra aussi après ouverture de la dure-mère explorer la pie-mère et les racines postérieures. « Il ne paraît pas y avoir d'inconvénient à laver toutes ces parties avec les solutions antiseptiques ».

Un certain nombre d'opérateurs, après avoir incisé la dure-mère, l'ont refermée par de fines sutures au catgut (Horsley). White conseille de les faire avec une aiguille à staphylorrhaphie, et de les placer à 1/8 ou à 1/6 de pouce l'une de l'autre.

« Pendant l'incision de la dure-mère, l'examen de la moelle, le lavage de la moelle et de la dure-mère, les sutures de cette dernière, le malade doit être profondément endormi. Il est en effet démontré que l'irritation des cordons postérieurs et des méninges produit des mouvements réflexes qui gêneraient considérablement à ce moment délicat de l'opération. »

4° *Drainage* (Horsley). — Il n'est pas sans inconvénient de mettre un drain en contact avec la dure-mère qu'il peut comprimer. Nous croyons même que ce peut être dangereux lorsque la dure-mère a été ouverte : le drain favorise alors l'écoulement abondant et prolongé du liquide céphalo-rachidien. Dans un cas de Duncan il en sortait environ deux onces en 24 heures, 17 jours après l'opération, par le trajet du drain enlevé depuis quelques jours. Cet écoulement nécessite des

pansements répétés qui remuent le malade et multiplient les chances d'infection. On a de plus signalé, autour des plaies baignées de liquide céphalo-rachidien, un érythème parfois intense et pénible. Morris, dans un cas de fracture, a employé des drains d'os décalcifié; au premier pansement le 15e jour, la plaie était guérie et les drains résorbés.

Le pansement sera recouvert de tours de bande en tarlatane plâtrée qui formeront après dessiccation un corset suffisamment solide; plus tard on appliquera suivant la méthode ordinaire un corset de Serres ou un corset orthopédique.

Parfois, lorsqu'il y a eu des contractures et des rétractions tendineuses, il sera nécessaire de faire, lorsque les mouvements commencent à revenir, une ou plusieurs ténotomies. Elles activent alors singulièrement la guérison (Mac Even). A ce moment aussi conviendront le massage et l'électricité. Enfin le traitement de l'état général, les soins hygiéniques seront toujours de la plus grande importance.

B. Résultats. — L'analyse des trente-cinq faits que nous avons réunis va nous permettre de préciser les circonstances qui ont influé sur la guérison opératoire et fonctionnelle.

Dans vingt cas, il y eut *amélioration ou guérison définitive*, (Jackson, Mac Even (3), Horsley, Duncan, Abbe, Whight, Thompson, Lane (2), Wyeth, Chairman), ces dernières quelquefois absolument complètes. Le malade de Lane pouvait marcher au bout d'un mois et demi; celui de Duncan au bout de trois mois et demi «avec une allure paraplégique»; celui d'Abbe le huitième mois; celui de Thompson sortit de l'hôpital le sixième mois. La jeune malade de Mac Even pouvait, le huitième mois, marcher un quart de mille «et remplir ses devoirs de ménage»; son premier opéré, le sixième mois, pouvait marcher sans appui; cinq ans après, il «marche l'espace de trois milles, va à l'école, joue au foot ball, et jouit d'un excellent état général». Celui d'Abbe est complètement guéri depuis deux ans, celui de Gerster depuis un an; un de ceux d'Horsley, opéré le 18 juin 1889, peut actuellement marcher (juillet 1890).

Dans tous ces cas, la marche vers le mieux, commençant très nettement quelques heures ou quelques jours après l'opération, a été lente et progressive. Le plus souvent, la sensibilité s'améliore la première et de haut en bas ; la motilité plus tard, et de bas en haut : le paraplégique remue d'abord les orteils, puis les cous-de-pied, puis les genoux ; enfin, il peut lever les pieds du lit et marcher. Les sphincters paraissent reprendre leurs fonctions de bonne heure. La plupart des observations n'indiquent pas à quel moment s'atténuent et disparaissent les phénomènes proprement dits de myélite (trépidation épileptoïde, exagération des réflexes, contracture). Dans nos deux cas, leur amélioration se fit parallèlement à celle des accidents paralytiques. Quoi qu'il en soit, lorsque tout va bien, l'amélioration marche lentement et régulièrement. Si, tout à fait au début, avant que la plaie ne soit guérie, survient une halte, si même on perd du terrain, tandis que les réflexes, la trépidation épileptoïde, les contractures s'exagèrent ou apparaissent, on redoutera une infection méningée plus ou moins atténuée. On débridera et on lavera. Si la halte ou le recul se fait plus tard on devra grandement redouter que l'amélioration ne reste décidément où elle est, même que le patient ne revienne à son état primitif.

Les *insuccès fonctionnels* sont en effet secondaires ou primitifs. Les premiers sont assez nombreux : Le malade de Wright, à partir du quinzième jour après l'opération, s'améliora peu à peu et d'une façon très marquée, pendant un mois. «A ce moment, l'ère de l'anesthésie augmenta de nouveau, et redevint en quelques jours ce qu'elle était avant l'opération, la légère motilité des membres disparut aussi », le tout sans raison apparente. Une seconde trépanation, six mois après, chez le même malade n'eut aucun résultat. Trois des opérés de Kraske ont une histoire de récidive à peu près analogue. Le premier de nos malades, après une guérison rapide et presque complète, a perdu, au moins du côté droit, tout le terrain gagné. La motilité du membre inférieur gauche, qui était redevenue à peu près parfaite, est elle-même très

incomplète. La cause de ces récidives est sans doute différente, suivant les cas. Le tassement des corps vertébraux paraît avoir joué quelque rôle dans le cas de Kraske, où la paraplégie récidivante s'améliora par l'application d'un corset. N'en fut-il pas de même, dans cet autre cas où, le deuxième mois, la paraplégie revint et où, le septième, l'autopsie démontrait une arête saillante comprimant la moelle? Une autre cause de récidive peut être l'envahissement des fongosités qui compriment à nouveau la moelle en haut et en bas de l'orifice créé dans l'arc postérieur. Il en fut peut-être ainsi dans notre cas où l'étude attentive de la courbure vertébrale avant et après l'opération a démontré qu'elle n'avait pas augmenté. Dans des faits de ce genre, une seconde trépanation serait sans doute utile ; nous avons vu qu'elle fut tentée sans résultat par Wright.

La seconde série d'insuccès fonctionnels comprend les nisuccès immédiats ; le résultat de l'opération est absolument négatif. Il en fut ainsi dans le cas de Demons, dans l'un de ceux de Kraske. Le fait peut tenir :

*a*) A l'insuffisante étendue de la trépanation. Demons, qui réséqua les arcs des 3e, 4e, 5e dorsales dit expressément : « A l'autopsie, on trouva que la moelle était comprimée sur une plus grande étendue que celle mise à découvert. » Kraske dit aussi : « Le malade mourut huit semaines après : on vit que la pachyméningite était très étendue, et que, malgré l'ablation de trois arcs, toutes les parties comprimantes n'avaient pas été enlevées. » — Dans un de nos cas, nous avons enlevé trois arcs ; dans l'autre, plus de cinq : dans le second, l'amélioration fonctionnelle fut bien plus rapide et plus remarquable.

*b*) A ce que les altérations médullaires sont trop marquées pour guérir, sans l'être assez pour entraîner la mort du patient.

A côté des insuccès fonctionnels que nous venons d'analyser, doivent être signalés *quelques insuccès vitaux* d'origine opératoire, tuberculeuse ou médullaire.

Les premiers sont dus à l'intervention elle-même, et la lecture des observations permet ordinairement de retrouver la

cause de l'insuccès. La mort fut due, chez le malade de Deaver, à des troubles respiratoires, que les auteurs n'hésitent pas à attribuer à l'exploration imprudente de la moelle à travers la dure-mère avec une aiguille. Le centre médullaire du phénique a sans doute été lésé : Mieux vaudrait donc, dans les cas où l'on pense trouver une lésion subdurale, ouvrir la dure-mère qu'employer à nouveau ce procédé. — L'opéré de White mourut la trentième heure, et l'on trouva dans la substance grise une hématomyélie si récente qu'elle paraît bien dater de l'intervention. White ne dit pas quel fut son mode opératoire. C'est, malgré l'absence de détails sur ce point, un enseignement pour préférer les procédés qui ébranlent le moins possible le rachis et la moelle. — Le malade de Burrell, après une intervention d'une heure trois quarts sur les 3e, 4e et 5e arcs dorsaux qui furent enlevés d'un seul bloc avec de grandes difficultés, mourut en trente-quatre heures, d'accidents respiratoires.

Quelques autres morts sont dues à la tuberculose pulmonaire ou généralisée : Mac Even : 2 cas, l'un huit jours, l'autre quelques mois après l'opération ; de Colman : deux mois après, de cachexie ; enfin, notre petite malade mourait un mois après l'opération, de broncho-pneumonie caséeuse généralisée. Donc, comme pour toute tuberculose chirurgicale, une tuberculose pulmonaire avancée, ou en voie de poussée aiguë, une généralisation grave à d'autres viscères contre-indiquent l'opération.

D'autres décès sont dus à la gravité des accidents médullaires. Le petit malade de Southam, dont la paraplégie, à début subit, datait de six jours, mourut en vingt-quatre heures, par l'aggravation d'accidents pulmonaires préexistant à l'opération. Chez l'opéré de Demons, une eschare fessière préexistante augmenta de profondeur, il s'en fit deux autres aux régions trochantériennes, et la mort arriva au bout d'un mois. La gravité des accidents médullaires ne peut cependant être considérée comme une contre-indication opératoire ; au contraire, les cas simples, vu la guérison spontanée fréquente, doivent être traités par les méthodes non sanglantes, les cas

graves par l'étendue, la durée, la marche des accidents, doivent seuls être opérés. Lors de compression brusque (fracture dans un mal de Pott) il faut agir, et agir vite, car la moelle dégénère en quatre ou cinq mois, comme dans les fractures ; lors de compression lente, fait le plus ordinaire, « il est clair, dit Kraske, qu'il faut avant d'opérer, avoir épuisé tous les autres modes de traitement : je n'interviens que lorsqu'il s'est établi une paralysie de la vessie ; c'est là un symptôme tellement sérieux qu'il justifie tout ». Bullard et Burrell disent aussi : « On n'opérera que s'il y a incontinence d'urine et des maladies fœcales et perte à la fois de la motilité et de la sensibilité dans les parties sous-jacentes à la lésion, en somme lorsqu'il y a marche graduelle et lente vers une terminaison fatale. » « On ne perdra rien pour attendre, ajoute Thornburn : il faut donc, lorsqu'on se décide à opérer, avoir perdu tout espoir d'une guérison spontanée qui peut être fort tardive. »

Il ne faut pas oublier, en effet, ce fait capital : les lésions médullaires du mal de Pott, même anciennes et graves, sont réparables. Les contractures tardives elles-mêmes « ne sont pas, dit M. Lannelongue, incompatibles avec la possibilité d'une restauration plus ou moins parfaite des fonctions motrices. Charcot cite la remarquable guérison de deux femmes adultes après huit années de maladie... Bouchard rapporte cinq cas analogues de guérison après contracture, et j'en ai observé moi-même plusieurs exemples chez les enfants ».

On devrait donc n'opérer que les cas à état général bon, à symptômes médullaires graves ; cette coïncidence est rare : lorsque la moelle est sérieusement atteinte depuis longtemps, les tuberculoses viscérales s'opposent à l'intervention. Il sera donc permis parfois d'opérer plus tôt, et l'amélioration de la paraplégie ne sera pas alors sans influence sur l'état général.

En dehors de l'état général et de l'état des lésions médullaires, un certain nombre de conditions peuvent encore modifier le pronostic opératoire : ce sont sans doute les mêmes

qui modifient celui d'un mal de Pott quelconque; nous n'en devons pas moins noter leur action au passage.

L'âge tout d'abord a une importance certaine ; la proportion des guérisons ou améliorations est bien plus grande chez les enfants ou adolescents que chez les adultes.

Sur 10 morts, nous trouvons :

*Enfants* : Southam, 6 ans.

*Adultes* : Deaver, 45. — White, 23. — Bullard, 36, — Colman, 64. — Demons, 35. — Kraske, 33, 57. — Horsley, 62.

*Inconnu* : Mac Even (2).

Sur 3 états stationnaires :

*Enfants* : Wright, 7. — Kraske, 14. — Horsley, 16.

Sur 20 améliorations ou guérisons.

*Enfants* : Jackson, 12 ans. — Mac Even, 9. — Mac Even, « jeune fille ». — Duncan, 9. — Wyeth 9. — Lane, 7 1/2. — Thompson, 13. — Kraske, 12. — Gerster, 15. — Horsley, 15 ; 23 ; 16 ; 17 ; 15.

*Adultes* : Abbe, 33. — White, 53. — Lane 32. — Chairmau « jeune adulte ».

*Inconnu* : Mac Even.

Le siège, l'étendue, la forme de la lésion osseuse ne sont pas sans importance. Un siège élevé de la lésion rachidienne est défavorable, surtout lorsqu'il l'est assez pour que des accidents respiratoires préexistent à l'opération. Tous les malades qui sont morts avaient une lésion dorsale supérieure ou cervicale ; seul, celui de White avait une gibbosité dorsale inférieure. L'étendue de la tuberculose à un grand nombre de corps (White) ou à un grand nombre d'arcs, est également fâcheux. Enfin, le siège sur les arcs ou les corps est assez important pour que nous basions sur lui les conclusions de la seconde partie de cette étude :

A. Trépanation postérieure. — 1° Lorsque la tuberculose siège sur les arcs et qu'il y a paraplégie, on doit presque toujours intervenir ; on peut espérer en effet, non seulement libérer la moelle, mais supprimer peut-être encore le foyer tuberculeux.

La double indication, dégagement de la moelle, ablation du foyer tuberculeux, pourrait aussi être remplie, dans les cas où, sans lésion osseuse, il y a, soit pachyméningite postérieure, soit tuberculome intra-dure-mérien. Ces cas sont rares et mal connus : leur diagnostic ne pourrait être fait qu'en s'appuyant sur les mêmes principes que pour les tumeurs des méninges.

2° Lors de tuberculose des corps et de compression de la moelle par pachyméningite antérieure, on ne peut remplir qu'une seule indication : décomprimer la moelle.

On n'opérera que dans les cas graves — lors de compression aiguë, l'apparition d'accidents respiratoires, la rapidité avec laquelle s'établissent les dégénérescences, devront faire prendre alors une décision rapide — lors d'accidents chroniques sévères à marche progressive vers une terminaison fatale, sans lésions tuberculeuses viscérales avancées.

B. Trépanation antérieure. — Si la lésion des corps vertébraux siège à la région lombaire en un point où ces corps sont accessibles, on pourrait peut-être, dans certains cas, par une opération analogue à celle de Trèves, aller décomprimer la moelle en avant avec le but complémentaire d'enlever le point osseux malade et les fongosités tuberculeuses.

Les conclusions de la seconde partie de cette étude affirment, on le voit, comme celles de la première, la possibilité anatomique et l'utilité thérapeutique des opérations directes dans nombre de cas de mal de Pott.

Dans quelle proportion seront-elles modifiées par la récente découverte de Koch ? Les malades à graves lésions pulmonaires, à destruction vertébrale étendue, échapperont sans doute aujourd'hui comme hier à l'action du chirurgien ; les autres, par un traitement préopératoire infiniment supérieur à tous ceux qu'on préconisait jusqu'à présent, retireront sûrement un bien plus grand bénéfice d'interventions rendues plus sûres par la modification radicale du terrain, et plus complètes par la réduction des lésions locales aux nécroses (soit osseuses, soit cellulaires, comprimant ou non la moelle) et aux infections secondaires.

# REVUE CRITIQUE

## Examen général du traité de gynécologie du Dr S. Pozzi

par P. CHARRIER, interne des hôpitaux.

*Traité de gynécologie clinique et opératoire*, par S. Pozzi, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Lourcine Pascal, volume grand in-8 de 1156 pages avec 491 figures intercalées dans le texte, chez G. Masson, libraire éditeur, 1890.

La gynécologie est à l'ordre du jour ; il suffit de parcourir les publications périodiques, d'assister aux séances des sociétés savantes, de regarder la devanture des libraires, pour se convaincre de la place considérable qu'a prise cette branche de la science dans la préoccupation du public médical.

En France, depuis l'apparition déjà ancienne du traité de Courty, nous n'avions eu qu'un seul livre didactique comprenant l'ensemble de la gynécologie, celui de de Sinéty. Mais le chemin parcouru depuis lors l'avait été si rapidement sous l'influence de l'antisepsie, que ces livres, excellents au moment où ils parurent, n'étaient plus que les représentants de connaissances depuis longtemps dépassées. La partie opératoire notamment, quoique assez développée dans l'ouvrage de Courty, un peu sacrifiée dans celui de de Sinéty, a été complètement renouvelée par les progrès récents. A la vérité, de nombreuses traductions de travaux étrangers avaient essayé de combler la lacune existant dans la littérature médicale française. C'est ainsi qu'on a vu successivement se produire les traductions des livres de Hart et Barbour, d'Emmet, de Schrœder, de Hegar et Kaltenbach, de Martin, de Hofmeier, etc., pour ne citer que les principales. Tous ces ouvrages contenaient des contributions précieuses ; mais presque tous étaient faits à un point de vue exclusif et reflétaient uniquement la pratique soit d'un pays, soit d'une personnalité éminente ; or, le caractère principal de la science contemporaine est d'être cosmopolite et internationale. Avec la facilité excessive des communications la diffusion rapide des publications faites dans toutes les parties du monde, on peut dire que les diverses

nations se mettent rapidement en équilibre intellectuel, qu'il n'est plus permis de borner son horizon scientifique au niveau de ses frontières. Il était donc indispensable pour un traité nouveau de gynécologie, en quelque langue qu'il fût écrit, de tenir compte de ces conditions. Elles s'imposaient encore plus dans cette branche de la science où de nombreuses questions sont encore en litige et où la doctrine thérapeutique est en voie d'évolution.

M. Pozzi a compris ces exigences modernes, et ce n'est pas ce qui donne à son livre le caractère le moins original. Tout en conservant les allures didactiques d'un traité destiné à l'enseignement, il prend, dans nombre de ses chapitres, la forme d'un compendium raisonné des discussions contemporaines dans tous les pays. La bibliographie est faite au même point de vue. L'auteur a pris à tâche d'analyser et de citer les travaux récents de quelque importance, en quelque langue qu'ils aient paru. Il s'est attaché spécialement à faire connaître les publications des trois dernières années, et dont la grande majorité n'a pu être utilisée par aucun autre traité du même genre. Mais, tout en s'efforçant d'être impartial, M. Pozzi a cru pouvoir légitimement accorder une place considérable aux travaux de l'école française, à laquelle l'étranger ne paraît pas prêter toute l'attention qu'elle mérite. Ces travaux, on le sait, se sont presque tous produits à la Société de Chirurgie, et point n'est besoin d'une preuve plus frappante que la gynécologie n'est, en somme, qu'une des branches de l'art du chirurgien. Ce n'est pas que des recherches intéressantes ne soient dues soit à des médecins, soit à des accoucheurs; mais il faut une main exercée aux opérations de toute sorte, pour entreprendre avec succès et les opérations intra-abdominales et les opérations plastiques diverses qui ont pris une si grande place dans le traitement des maladies des femmes. Une forte éducation chirurgicale générale doit donc précéder toute spécialisation ; il serait encore plus difficile à un médecin ou à un accoucheur, de devenir gynécologiste au sens moderne et complet du mot, qu'il ne le serait à un chirurgien de devenir expert dans les maladies des femmes sans connaître la médecine ou l'obstétrique. Ce n'est pas à dire, toutefois, qu'un gynécologiste puisse impunément ignorer la clinique interne ou les accouchements. Mais, à vrai dire,

quelle est la branche de l'art de guérir qui peut rester isolée? Le spécialiste ne doit jamais être qu'un homme ayant une forte instruction générale et qui s'est ensuite *spécialisé*.

M. Pozzi intitule son traité de gynécologie : Traité *clinique et opératoire;* il a voulu marquer dès le début la double préoccupation à laquelle il a obéi. Il s'est attaché avec le plus grand soin à donner un tableau fidèle des diverses variétés cliniques que peut présenter une même maladie. Il a été ainsi conduit à distinguer différents *types* à des affections dont jusqu'ici on n'avait donné qu'une description générale (Corps fibreux. Cancer de l'utérus. Salpingites. Prolapsus génital, etc.).

D'autre part il ne s'est pas borné à la description des divers procédés chirurgicaux applicables aux maladies qu'il décrivait; il a indiqué nettement l'application qu'il convenait d'en faire aux différentes variétés cliniques. Ainsi comprise, la médecine opératoire devient véritablement la thérapeutique chirurgicale. Le traitement médical n'est, du reste, nullement négligé, et des développements étendus indiquent les récentes applications des médicaments nouveaux, sans oublier que de l'électricité et du massage dont quelques praticiens ont outre mesure étendu les indications.

L'auteur ne cache pas sa prédilection pour l'intervention chirurgicale dans la grande majorité des cas ; c'est ainsi que, pour lui, le curettage est le traitement de choix des métrites avec opération complémentaire sur le col dans un grand nombre de cas; l'hystérectomie précoce s'impose dans les cancers de l'utérus qui n'ont pas dépassé les limites de l'organe; des opérations diverses doivent être appliquées au prolapsus génital; la laparotomie est le seul moyen de guérir radicalement les salpingites ayant dépassé la phase catarrhale, ou les suppurations du petit bassin. Mais, malgré cette audace que beaucoup de praticiens taxent encore de témérité, M. Pozzi a fréquemment réagi contre les tendances exagérées de certains gynécologistes, il insiste avec une grande force à diverses reprises sur la nécessité de proportionner la gravité de l'intervention à celle de la maladie et de commencer toujours la série des actes opératoires par celui qui offre le moins de péril.

Il appartenait bien à un auteur français de s'élever contre les exagérations qu'on a trop souvent vues se produire

dans la chirurgie des maladies des femmes. Il faut, là aussi, mettre en œuvre les qualités natives qui ont toujours caractérisé la médecine française : le tact et la modération. Ce n'est pas dans notre pays qu'on verra jamais les hétacombes de trompes et d'ovaires sains qui ont multiplié d'une manière excessive les eunuques femelles, dans les deux mondes, sur la foi de diagnostics plus ou moins justifiés (1). Ce n'est pas en France qu'une jeune femme, hystérique ou non, sera exposée à avoir le ventre ouvert trois fois ou cinq fois de suite, comme dans les exemples suivants : Première malade ; diagnostic, rétroversion utérine avec prolapsus de l'ovaire droit. 1re opération : ablation par la voie vaginale de l'ovaire droit prolabé ; 2e opération quelque temps après, laparotomie pour enlever l'ovaire et la trompe gauche et fixer la corne gauche de l'utérus au-dessus du pubis ; 3e opération : laparotomie, un an après, pour enlever la trompe droite respectée ou oubliée dans les deux premières visites de la cavité péritonéale, et qu'on suppose être la source des accidents douloureux qui ont continué. L'auteur ne dit pas si cette jeune femme a enfin guéri après ce nouveau succès opératoire. Deuxième malade âgée de 28 ans, n'ayant pas quitté le lit depuis des années ; douleurs intenses à chaque époque menstruelle. Un chirurgien extirpe d'abord un ovaire sain, ou en tout cas non augmenté de volume. Un an après seconde laparotomie par le même opérateur pour enlever l'autre ovaire. L'aménorrhée ne se produit pas, les douleurs persistent. Spencer Wells fait une troisième laparotomie, pensant trouver des restes de tissu ovarien et les enlever, il tombe sur des adhérences telles qu'il doit refermer le ventre. Quatrième laparotomie par un nouvel opérateur, mêmes obstacles insurmontables à la recherche des annexes ; enfin, la malade s'adresse à un célèbre professeur qui ouvre le ventre pour la cinquième fois. Il parvient avec beaucoup de peine, dit-il, à se frayer un chemin jusqu'au ligament large gauche, siège apparent des douleurs. Il arrive sur l'endroit où l'ovaire avait été enlevé et y excise une petite masse dure où l'on ne parvient pas à trouver la moindre trace du tissu ovarien. Les règles persistent et sans doute avec elles

(1) Howard Kelly, *American journal of obstetrics*, janvier 1887, page 63.

les douleurs. La malade ne mourut qu'un an plus tard, on ne sait comment. Les cinq laparotomies avaient été faites dans l'espace de cinq à six ans (1). Nous croyons qu'en France, dès la consultation du second chirurgien, on se fût borné à prescrire à la malade du bromure de potassium, du valérianate d'ammoniaque et autres médicaments similaires.

En France, nous ne connaissons pas non plus de statistique analogue à la suivante comprenant seize hystérectomies faites *par la méthode extra-péritonéale* (!) : Cancer 5 cas. Fibrome 1 cas (opération incomplète). Endométrite 4 cas. Rétroversion ou flexion avec adhérences 3 cas. Prolapsus utérin 2 cas, (dont l'un avec endométrite) et enfin *pruritus-uterinus* (!) un cas (2). La lecture, dans le texte des observations, montre encore mieux que cette énumération, déjà édifiante par elle-même, avec quelle singulière légèreté la plupart de ces opérations ont été entreprises ; quant à la valeur du procédé employé je crois inutile d'en parler. Du reste, il faut le reconnaître, même en Allemagne on a trouvé que ce gynécologiste allait trop loin (3). Quoi qu'il en soit, le fait que ce mémoire a pu se produire en tête d'un des organes médicaux les plus considérables de l'étranger, me paraît significatif.

L'ouvrage de M. Pozzi est précédé d'un avant-propos où il trace à grands traits les tendances de la gynécologie contemporaine et revendique énergiquement la part qui appartient à la gynécologie française dans ses progrès. Il rappelle la grande lignée scientifique qui a fait de nous les instituteurs des autres nations en gynécologie comme dans toutes les autres branches de l'art de guérir. « En face des rapides progrès qui se sont accomplis à l'étranger, mais qui ont porté surtout sur la technique opératoire et ont trop fait sacrifier, peut-être, l'étude clinique du malade, l'établissement patient du diagnostic et du pronostic a l'éclat de succès immédiats, il lui semble

(1) OLSHAUSEN. Discussion sur le mémoire de A. MARTIN, *Ueber die an einer Person wiederhalter Laparotomie* in *Gesellsch, f. Geb. und Gynäk.* Berlin, séance du 8 juin 1888. (*Centr. f. Gyn. n°* 28, 1888.)

(2) FRITZ FRANK (de Cologne), *Ueber extraperitoneale Uterus-Extirpation* (*Archiv. f. Gyn.* 1887, Bd. XXX, page 1.)

(3) Ch. STRATZ. *Ueber furor Operativus.* (*Centralblatt für Gynäk.* 1887, n° 17.)

qu'un rôle tout naturel est dévolu à la chirurgie française. Qu'elle accepte de plus en plus et sans arrière-pensée les audacieuses innovations d'origine étrangère, mais qu'elle s'attache avec un soin plus jaloux à ce qui est, en somme, le dernier terme de notre art : la détermination exacte des indications. »

L'ouvrage est divisé en seize livres. Chaque livre est subdivisé suivant son importance en un plus ou moins grand nombre de chapitres.

*Livre I.* Antisepsie. Anesthésie. Moyens de réunion et d'hémostase. Drainage et tamponnement. — *Livre II.* De l'exploration gynécologique. — *Livre III.* Des métrites. — *Livre IV.* Corps fibreux de l'utérus. — *Livre V.* Du cancer de l'utérus. — *Livre VI.* Déplacements de l'utérus. — *Livre VII.* Des difformités du col de l'utérus. Atrésie. Sténose. Atrophie. Hypertrophie. —*Livre VIII.* Des troubles de la menstruation. — *Livre IX.* Inflammation des annexes de l'utérus. — *Livre X.* Néoplasmes des annexes et des ligaments de l'utérus. — *Livre XI.* Tuberculose génitale. — *Livre XII.* Hématocèle pelvienne intra et extra-péritonéale. —*Livre XIII.* Des grossesses extra-utérines. — *Livre XIV.* Maladies du vagin. — *Livre XV.* Maladie de la vulve. — *Livre XVI.* Malformation des organes génitaux.

Une table analytique des matières et des noms d'auteurs termine l'ouvrage et facilite toutes les recherches.

Dans le livre premier, l'auteur décrit minutieusement les règles de **l'antisepsie applicable à la gynécologie.** A ce point de vue il divise les opérations en deux classes, suivant qu'elles se font par les voies menstruelles ou qu'elles nécessitent la laparotomie. Il recommande la stérilisation des instruments par l'eau bouillante, leur désinfection par l'acide phénique, et il entre dans des détails intéressants sur l'emploi des diverses solutions qui servent aux irrigations vaginales et utérines ; il donne la préférence à la solution de sublimé au deux millièmes avec addition d'une petite quantité d'acide tartrique (cinq pour mille) suivant le précepte de Laplace, qui a pour effet de s'opposer à la formation d'albuminates insolubles. Il insiste beaucoup sur la nécessité de faire des injections antiseptiques avant les manœuvres de petite gynécologie (toucher, cathétérisme, dilatation). Les recherches de Winter

ont, en effet, prouvé que le canal génital de la femme saine, vagin, col utérin, contient des germes pathogènes atténués dont il importe qu'il soit débarrassé avant toute intervention opératoire. Pour cela il est même indispensable de faire une série d'injections et non une injection unique (Steffeck). Comme topique de pansement, M. Pozzi préconise la gaze iodoformée, non à l'exclusion de tout autre produit antiseptique, mais parce qu'il est supérieur à tous les autres, et qu'employé avec prudence, il ne donne lieu à aucun accident.

Pour la laparotomie, on connaît la dispute retentissante entre les partisans et les adversaires de l'antisepsie. Tandis que Lawson-Tait et Bantock la repoussent comme dangereuse, la plupart des opérateurs la recommandent encore avec énergie. En France, en particulier, M. Championnière n'hésite pas à porter la solution phéniquée forte dans l'intérieur du péritoine, et son exemple est suivi par un très grand nombre de nos chirurgiens. M. Pozzi, qui est un partisan résolu de l'antisepsie en général, fait une exception expresse et unique pour les grandes cavités séreuses; là, en effet, l'épithélium offre une délicatesse telle que l'emploi d'une solution antiseptique assez forte pour être active l'altère profondément et peut avoir des suites graves pour les suites de l'opération (destruction du pouvoir d'absorption pour les liquides épanchés, formation d'adhérences, etc.). Par suite, il vaut mieux se priver du bénéfice de l'antisepsie dans le ventre, la crainte de ses dangers dépassant de beaucoup l'avantage de ses bénéfices. On doit donc, dit M. Pozzi, se borner à être rigoureusement aseptique dans la cavité péritonéale, mais persister dans l'antisepsie pour le pansement extérieur. L'auteur repousse complètement l'emploi des éponges dont la stérilisation est laborieuse et coûteuse, pour s'en tenir à l'emploi de compresses de gaze stérilisée dont il a le premier généralisé l'usage dans notre pays. La toilette et le lavage du péritoine, la cautérisation des pédicules, sont soignement décrits. Enfin, des développements très soignés sont consacrés à la préparation, à la conservation des matériaux de ligature et de sutures, notamment du catgut qui a une si grande importance en gynécologie opératoire.

Le chapitre II du livre I^er^ traite de **l'anesthésie en gynécologie.** M. Pozzi montre toute l'importance qu'on peut tirer

des injections hypodermiques de cocaïne dont Wœlfler le premier (en 1885) a bien indiqué l'emploi. Afin de rendre plus régulière et moins dangereuse l'anesthésie générale dans les grandes opérations, il préconise le procédé de Dastre et Morat qui consiste, comme on le sait, à faire précéder l'administration du chloroforme d'une injection hypodermique de un centigr. de morphine et cinq milligr. de sulfate d'atropine.

Tout un chapitre traite des moyens de **réunion et d'hémostase**, on y trouve la description très claire de la suture continue à étages superposés et du tamponnement antiseptique du péritoine qui, l'une et l'autre, avaient déjà été l'objet de la part de l'auteur de mémoires qui les ont fait connaître pour la première fois dans notre pays.

Le livre II est consacré tout entier à **l'exploration gynécologique**; on y trouve décrits des procédés divers de dilatation du col ou de la cavité utérine, ainsi que l'exploration des uretères, soit par la palpation (Sænger), soit par le cathétérisme (Pawlik).

Le livre III est consacré aux **métrites**. L'auteur élimine les affections similaires qui avaient été décrites sous le nom *d'états morbides sans néoplasmes*. « Se basant sur des idées dogmatiques et une conception étroite de l'inflammation, les anciens auteurs, dit M. Pozzi, n'hésitaient pas à rejeter hors du cadre de la métrite tout ce qui n'était pas porté par le classique quadrige *tumor*, *rubor*, *calor*, *dolor*. Les granulations, les ulcérations, la leucorrhée, devenaient par suite autant de maladies. » On trouve des traces de cette préoccupation scolastique jusque dans les auteurs récents. Courty décrivait dans des chapitres distincts la fluxion, la congestion, l'engorgement, l'œdème, l'hypertrophie, l'arrêt d'involution, les granulations, les ulcérations du col, la leucorrhée. M. Pajot, dans une importante revue critique parue en 1867 dans ces mêmes Archives, critiquait avec juste raison ces entités chimériques : « Un auteur de pathologie interne qui, après avoir traité de la bronchite, de la pleurésie et de la pneumonie, ferait entrer dans les affections pulmonaires une maladie dont le titre serait des crachats, ne ferait pas quelque chose de plus extraordinaire ». Cette confusion entre la séméiologie et la nosologie se retrouve, du reste, dans un auteur encore plus récent et d'une autorité non moindre que celle de Courty. M. Alph.

Guérin ne consacre-t-il pas la VIII[e] de ses *Leçons cliniques sur les maladies des organes génitaux internes de la femme* (1878) à la *congestion pelvienne*?

Pour la classification des métrites, M. Pozzi, se plaçant au point de vue exclusivement clinique, prend pour caractéristique le caractère *dominateur*, qu'il soit tiré de la marche ou qu'il résulte de la prédominance marquée d'un ordre de symptômes; il établit les formes suivantes :

Métrite *inflammatoire aiguë;*
— *hémorrhagique;*
— *catarrhale;*
— *douloureuse chronique.*

Les lésions diverses sont étudiées et décrites avec un grand luxe de figures, empruntées pour la plupart aux récents travaux de M. le professeur Cornil. Les altérations du col, ulcérations, déchirures, dégénérescence scléro-kystique, reçoivent des développements considérables et inusités. La pathogénie des métrites est une des parties les plus neuves du livre. L'auteur se rattache franchement à la théorie microbienne et divise l'infection en *hétéro-infection*, *infection mixte*, *auto-infection.*

Il montre toute l'importance des infections conjuguées ou combinées dues à l'alliance des virus septique et blennorrhagique ou tuberculeux. Cette partie de la pathologie générale a été, on peut le dire, complètement transformée par les études dues aux élèves de Pasteur et Koch. A propos de l'étiologie des métrites, le rôle de la déchirure du col, si fort exagéré en Amérique et si injustement méconnu pendant longtemps en France, est réduit à ses véritables proportions. « Il s'est passé, à son propos, quelque chose d'analogue à ce qu'une autre génération a vu à propos des déviations utérines. Peu s'en est fallu qu'on ne leur ait attribué alors toutes les inflammations de l'utérus et de ses annexes; on est revenu de ces excès; on s'accorde généralement à reconnaître aujourd'hui que si les changements de situation de l'utérus sont suffisants par eux-mêmes pour donner lieu à des phénomènes nerveux réflexes, ils sont impuissants à produire la métrite, quoiqu'ils y prédisposent certainement et contribuent à l'entretenir. C'est là sans doute que se borne le rôle des lacérations dans la genèse des réflexes morbides : prédisposition et cause de

durée pour les catarrhes du col. Mais de même qu'il existe des rétroversions utérines sans symptômes morbides, il y a de très nombreux cas de déchirures sans métrites; ce ne sont guère que des déchirures très profondes s'étant étendues jusque dans le tissu cellulaire des culs-de-sac ou encore des déchirures bilatérales avec ectropion marqué qui constituent un élément pathologique qu'on ne doit pas négliger ».

Lorsqu'on étudie les maladies des organes génitaux internes de la femme, il est impossible, dit M. Pozzi, de ne pas être frappé de la similitude des signes rationnels fournis par chacune d'elles dans l'interrogatoire des malades; l'ensemble de ces symptômes est à peu près commun, qu'il s'agisse d'une métrite chronique, d'une endométrite catarrhale, ou même d'un corps fibreux, d'un cancer et d'une salpingite. Il va sans dire qu'il n'y a pas identité absolue, et pour peu qu'on précise l'interrogatoire, on trouve des différences sensibles, ne fût-ce que dans l'intensité des symptômes. Mais si certaines parties du tableau sont plus accusées dans certaines maladies hémorrhagiques des corps fibreux, leucorrhée, cancer, troubles nerveux, dans les déplacements et maladies des annexes, etc., il n'en est pas moins vrai que les traits principaux sont identiques. Telle est l'idée que l'auteur a voulu exprimer par le mot *syndrome utérin* appliqué au fonds commun qu'on retrouve partout. Ses principaux traits sont : douleur, leucorrhée, dysménorrhée, métrorrhagies, enfin des symptômes du côté des organes voisins (vessie, rectum) ou éloignés (tube digestif, système nerveux). L'étude du syndrome utérin est faite complètement à propos de la métrite, et c'est, en effet, sa place naturelle, car il coïncide avec la plupart des signes rationnels de cette affection. Comment pourrait-il en être autrement, puisque, en réalité, c'est l'élément métritique surajouté à presque toutes les autres affections de l'utérus et de ses annexes qui amène à peu près partout sa réapparition?

Je signalerai à propos de la dysménorrhée membraneuse la définition de M. Pozzi qui précise à la fois sa nature et ses indications thérapeutiques. Il la qualifie de *métrite chronique avec poussées de métrite aiguë et desquamation inflammatoire de la muqueuse* lors des règles.

A propos du traitement des métrites, il n'est pas déplacé de parler de la prophylaxie. On sait l'importance que jouent dans

l'infection de l'utérus les débris placentaires qui y séjournent après l'accouchement ou l'avortement. Les accoucheurs-gynécologistes, en France, étant par éducation peu prédisposés aux interventions opératoires, sont presque tous partisans de l'expectation et se bornent à des injections antiseptiques intra-utérines. Il est incontestable qu'on arrive ainsi à conjurer les accidents immédiats dans la majorité des cas, quoique un certain nombre de femmes ne puissent être ainsi arrachées à la mort. Mais ces malades sauvées sont-elles vraiment guéries? Ne sont-elles pas exposées aux accidents ultérieurs de métrite et de salpingite? Cela est plus que douteux; aussi M. Pozzi préconise-t-il le nettoyage exact de la cavité utérine avec le doigt et la curette mousse pour désinfecter entièrement l'organe.

Le traitement médical de la métrite contient des indications précieuses, mais il doit céder le pas, presque toujours, au traitement chirurgical. M. Pozzi est le premier qui ait réintroduit en France le curettage de Récamier, au moment où Doléris faisait également une campagne énergique en faveur du traitement intra-utérin actif. Mais ce dernier auteur s'en est longtemps tenu à l'écouvillonnage, tandis que le chirurgien de Lourcine-Pascal a, d'emblée, donné sa préférence à l'emploi de la curette. (Thèses de Desmoulins, 1887; Despréaux, 1888.) Actuellement, la cause de la curette paraît définitivement gagnée et il serait plutôt à craindre qu'il n'en fût abusé. En effet le curettage n'est une opération efficace et bénigne qu'à la condition d'être fait avec des indications précises, une technique bien réglée et des précautions rigoureusement antiseptiques; il est difficile d'espérer que ces conditions soient toujours remplies lorsqu'on voit le très grand nombre de praticiens qui n'hésitent pas, aujourd'hui, à pratiquer le raclage de l'utérus. Or, l'un des plus sûrs moyens d'infecter la cavité utérine et les trompes est de procéder à cette opération en dehors des règles précédentes. M. Pozzi a eu raison de donner des détails minutieux sur les divers temps du curettage. Sa pratique personnelle diffère du reste en plusieurs points, de celle de ses collègues. Il fait le plus souvent la dilatation extemporanée au lieu de la dilatation à la laminaire. Il emploie une curette émoussée et fait suivre son action d'une injection intra-utérine de perchlorure de fer.

Il n'est parlé qu'incidemment et pour la rejeter de la cautérisation avec le bâton de chlorure de zinc introduit dans l'utérus. (Polaillon-Dumontpallier.) Des faits récents, publiés à la Société de chirurgie, en ont démontré tous les dangers.

L'amputation du col de l'utérus dans les métrites, dont Lisfranc avait fait si grand abus, a été relevée récemment de l'oubli où elle était tombée. Elle rend les plus grands services en enlevant des tissus dégénérés dont la modification et la guérison seraient excessivement longues, sinon impossibles. L'amputation du col à deux lambeaux ou biconique, indiquée d'abord par Simon, porte généralement le nom de Marckwald, qui l'a, le premier, méthodiquement décrite. Elle s'applique surtout aux dégénérescenses scléro-kystiques du col. L'amputation à un lambeau, ou excision de la muqueuse est plus généralement connue sous le nom d'opération de Schrœder. Il y a quatre ans que M. Pozzi l'avait introduite en France et avait fait faire sur elle la thèse d'un de ses élèves. (Rojecki, 1887.) Elle donne de remarquables résultats dans le traitement de la forme catarrhale avec ulcération rebelle et dégénérescence folliculaire du col. La trachélorraphie ou opération d'Emmet, rend des services dans les déchirures anciennes cicatrisées avec production de tissu inodulaire qui est le point de départ de réflexes douloureux. Cette petite opération a des indications bien précises, et c'est faute de les avoir bien connues que la plupart des gynécologistes français l'ont trop dédaignée pendant qu'on en faisait un véritable abus au delà de l'Atlantique.

En somme, le chapitre des métrites est un des plus importants de l'ouvrage, tant par l'intérêt pratique du sujet que par la netteté des descriptions et des indications qui y sont formulées. C'est aussi une des parties de la gynécologie qui a subi la plus grande transformation sous l'influence de l'antisepsie.

Le livre IV, consacré aux **corps fibreux**, est extrêmement étendu. M. Pozzi a établi, au point de vue clinique, une division ingénieuse qui reproduit exactement la physionomie des différents types observés au lit des malades. Si la tumeur très peu développée constitue par elle-même un symptôme médiocre, les signes dominants étant ceux d'une métrite hémorrhagique symptomatique, l'auteur qualifie le fibrome de *fibrome*

*à type métritique.* Dans une 2e classe, *type à évolution vaginale*, se rangent les fibromes sous-muqueux du corps utérin, les fibromes pédiculés ou polypes, les fibromes du museau de tanche ou portion sous-vaginale du col. Dans la 3e classe, *type à évolution abdominale*, il importe de séparer : 1° les fibromes pédiculés ; 2° ceux qui se sont développés dans le fond de l'utérus au-dessus du point d'attache du ligament large ; 3° ceux qui se sont développés dans le corps de l'organe au-dessous de l'implantation de ces ligaments ; 4° ceux qui, nés au-dessous du péritoine, dans la portion sous-vaginale du col, ont un développement pelvien dans le tissu cellulaire du petit bassin.

Cette classification permet au diagnostic d'être indiqué d'une façon beaucoup plus précise. Elle facilite également la description des procédés opératoires. Ces derniers sont exposés très complètement ; l'hystérectomie, en particulier, fournit à l'auteur l'occasion d'un long parallèle entre les divers procédés de traitement du pédicule. Toutes les fois que celui-ci est creux et saignant, comme dans le cas de l'hystérectomie abdominale supra-vaginale, M. Pozzi donne la préférence au traitement externe du pédicule avec la ligature élastique. On ne saurait oublier que c'est le chirurgien de Lourcine qui, le premier, en 1883, a fait connaître en France (à la Société de chirurgie) ce mode de traitement à une époque où tous les chirurgiens, sans exception, employaient encore dans notre pays le fil métallique. Le ligateur élastique de M. Pozzi facilite singulièrement la manœuvre, surtout dans les cas où la ligature doit être serrée à une certaine profondeur.

La gravité de l'opération est absolument subordonnée à la variété du corps fibreux. Cette considération est bien mise en relief et on peut dire que l'auteur avait ainsi répondu d'avance à la question récemment soulevée à la Société de chirurgie. Malgré les grands perfectionnements de la technique opératoire, l'hystérectomie n'en demeure pas moins une opération grave dans la grande majorité des cas. Aussi, toutes les fois que la tumeur, par son volume ou sa situation, ne constitue pas par elle-même un danger sérieux et que l'hémorrhagie est le principal symptôme, on doit substituer à l'extirpation du corps fibreux l'ablation des ovaires. Cette castration, qui provoque une ménopause anticipée, a le plus souvent pour effet non seulement de

faire cesser les pertes, mais encore d'amener une certaine diminution du volume de la tumeur.

Le livre V est consacré au **cancer de l'utérus**. La thérapeutique de cette redoutable affection a été complètement renouvelée par la renaissance de l'hystérectomie vaginale. De nombreuses discussions se sont produites, toutefois, au sujet de l'opportunité de cette opération dans les lésions limitées au col. Plusieurs chirurgiens, à la tête desquels se place, en France, M. Verneuil, sont encore partisans de l'extirpation partielle, sous-vaginale ou sus-vaginale. Cet important débat est longuement rapporté, et M. Pozzi conclut, pour sa part, à l'intervention précoce et totale. Ce n'est point, selon lui, la quantité de tissus envahis qu'il faut considérer, mais la qualité du mal. On doit appliquer à l'utérus les règles qui régissent l'extirpation de la mamelle cancéreuse, d'autant plus qu'il est impossible, cliniquement, d'affirmer qu'une lésion du col ne se prolonge pas d'une façon sournoise jusque dans le corps. Mais l'on ne saurait opérer trop tôt, il faut se garder de tenter trop tard une opération radicale. L'hystérectomie doit être réservée aux cas où les limites de l'organe ne seraient pas dépassées. Si le vagin et les ligaments larges sont pris, on s'en tiendra à un traitement palliatif, encore très efficace, l'abrasion des tissus morbides à la curette tranchante et la cautérisation ignée. La grande mortalité qui a marqué les débuts de l'hystérectomie était due, sans doute, à ce que cette règle était loin d'être suivie. Maintenue dans ces limites, on peut dire que l'opération ne donne plus en moyenne, aujourd'hui, que 5 0/0 de décès.

La voie vaginale n'est pas la seule que l'opérateur puisse suivre. Lorsque la tumeur comme cela arrive en particulier, dans certains amas du corps, offre un très gros volume, Freund a préconisé l'ablation par la voie abdominale ; mais elle a donné de si mauvais résultats, qu'elle est actuellement presque abandonnée. La voie pelvienne, après résection du coccyx et d'une partie du sacrum, suivant l'opération dite *préliminaire* de Kraske, qu'il applique à l'ablation du cancer du rectum, a aussi permis d'enlever de volumineux cancers de l'utérus.

Au point de vue de la technique, on sait le bruit qui s'est élevé autour de la forcipressure des ligaments larges, dont l'ini-

tiative a été revendiquée à la fois par Péan et par Richelot. Cette manœuvre, qui jouit encore d'une grande vogue en France, facilite assurément l'opération; mais, c'est d'après M. Pozzi, au détriment de la sécurité, car le séjour des pinces dans la cavité péritonéale au voisinage des intestins ne saurait être dépourvu de danger. Il est à remarquer, du reste, que les plus belles statistiques sont celles des partisans de la ligature, et que l'une des plus mauvaises est celle de M. Richelot. M. Pozzi n'admet la forcipressure à demeure que comme procédé *de nécessité* et non comme procédé *de choix* dans l'hystérectomie comme dans toute autre opération.

Les **déplacements de l'utérus** sont traités dans le livre VI. On connaît les vicissitudes subies par l'histoire de ces lésions méconnues avant Récamier, à une époque où on attribuait le principal rôle des maladies utérines sans néoplasmes à l'abaissement. « Reléguées au second plan, de Récamier à Lisfranc, par la place prépondérante donnée aux ulcérations, les versions et flexions prirent, au contraire, avec Velpeau, la première place en pathologie utérine. Leur rôle fut considérablement exagéré alors, jusqu'au moment où Gosselin provoqua une réaction en faveur de la métrite. Actuellement, la gynécologie, devenue plus analytique et partant plus éclectique, tend à rendre à chacun de ces états morbides la place qui lui est due ; elle fait, en outre, intervenir des éléments nouveaux ou à peu près ignorés jusqu'ici, résultant de l'état pathologique des annexes. On sait, maintenant, que la déviation de l'utérus ne constitue pas à elle seule une maladie, mais seulement un facteur, ou, pour mieux dire, un coefficient d'un état morbide complexe, dans lequel le déplacement n'entre que pour une part variable. Il n'est aucun gynécologiste qui n'ait eu l'occasion d'observer des déplacements marqués chez des femmes qui ne présentent, du reste, aucun symptôme maladif. Certains auteurs, se basant sur ce fait incontestable, n'ont pas hésité à nier complètement le rôle pathogénique des déviations. C'est tomber d'un excès dans l'autre. Si la déviation n'est pas une maladie par elle-même, elle crée pour l'organe déplacé une vulnérabilité particulière résultant de troubles circulatoires par augmentation de la tension veineuse et par les altérations nutritives qui peuvent en être la conséquence; elle favorise et entretient l'inflammation dans la cavité et à la sur-

face de l'utérus. De plus, le prolapsus des annexes, qui souvent participent à l'inflammation de l'utérus, peut être la source de troubles nerveux réflexes dont l'influence n'est pas négligeable surtout dans la déviation en arrière. Enfin, les adhérences dues à la péri-salpingite, si elle survient alors, en fixant la matrice dans sa position vicieuse, rendent plus pénibles les phénomènes qui en sont la conséquence. Il résulte de ce qui précède que la notion de déviation utérine, simple autrefois et réduite au seul point de vue anatomo-pathologique, renferme pour nous, actuellement, sous une même dénomination classique, des éléments complexes dont le traitement doit tenir compte autant et parfois plus que des changements dans l'axe de l'organe, à savoir : la métrite, le prolapsus des annexes saines ou enflammées, la péri-salpingite, enfin, dans une large mesure, surtout au début, l'excès de mobilité utérine due à la laxité ligamentaire ».

Le traitement chirurgical de la rétroflexion a vu naître récemment de nombreuses méthodes opératoires. Le raccourcissement des ligaments ronds, imaginé par notre compatriote Alquié (de Montpellier), a été repris par deux chirurgiens anglais, Alexander et Adams. Il a des partisans enthousiastes et des adversaires acharnés. M. Pozzi estime que cette opération qu'on a eu le tort de croire suffisante par elle-même, est surtout une opération complémentaire ayant pour but d'orienter l'utérus en avant dans les cas de rétroversion mobile ou de léger abaissement, et ne dispensant pas soit de l'emploi d'un pessaire, soit d'une consolidation du périnée par la colpopérinéorraphie.

La fixation par le vagin de l'utérus rétrofléchi, préalablement réduit, a donné lieu à un nombre considérable de procédés. Celui de Nicoletis, adopté par Richelot, ne paraît pas devoir se relever des objections qui lui ont été présentées à la Société de chirurgie. Celui de Schücking, de Pyrmont, ou fixation du fond de l'utérus au cul-de-sac vésico-utérin, jouit d'une certaine vogue en Allemagne, mais son application ne paraît pas dépourvue de difficultés et du danger de blessures de la vessie. La fixation à la paroi abdominale, ou gastro-hystéropexie, consiste à suturer le corps de l'utérus au-dessus du pubis par la laparotomie. Cette méthode a été d'abord systématisée par Olshausen et a eu depuis de très nombreux

imitateurs en Allemagne et dans les autres pays. M. Terrier s'en est surtout montré partisan en France, et son procédé reproduit sans modification notable celui de Czerny. La valeur de cette opération ne paraît pas encore définitivement établie, ce qui dépend sans doute de la complexité des lésions qui sont parfois réunies sous la dénomination unique de rétroflexion utérine. Tous les procédés divers d'hystéropexie abdominale sont longuement et clairement décrits par de nombreuses figures explicatives accompagnant le texte.

Le prolapsus des organes génitaux comprend à la fois la procidence du vagin et l'abaissement de l'utérus dans ses divers degrés. M. Pozzi les réunit dans une étude d'ensemble, mais en s'attachant à les classer en différents types cliniques qui favorisent à la fois la description et l'étude. Il rend justice aux travaux de Huguier sur l'allongement de la portion sus-vaginale du col dans le prolapsus, sans toutefois lui attribuer la portée excessive que lui avaient donnée ce chirurgien et après lui Gallard. Cette notion nouvelle a surtout eu pour heureux effet de faire entrer l'amputation du col hypertrophié dans le traitement du prolapsus utérin. Huguier a eu seulement le tort de la juger suffisante, et l'on doit y joindre, actuellement, la colpopérinéorraphie, ou toute autre opération plastique destinée à rétrécir le vagin et à consolider le périnée.

Dans l'étude des déplacements de l'utérus les pessaires n'ont pas été oubliés et M. Pozzi les a réhabilités de la proscription excessive dont ils ont été l'objet de la part de certains chirurgiens. Alors même que leur rôle ne serait que provisoire, il ne devrait pas être méconnu.

L'inversion de l'utérus est l'objet d'un chapitre important. Lorsque cette lésion est définitivement irréductible, M. Pozzi préfère l'hystérectomie au procédé de Périer, la ligature à tractions élastiques. On ne saurait cependant méconnaître que ce procédé n'ait rendu de grands services avant que la technique de l'hystérectomie vaginale ne fût définitivement fixée.

A propos du livre VIII sur les troubles de la menstruation, il faut signaler des développements intéressants sur la menstruation précoce, sur l'aménorrhée consécutive à la castration, sur les troubles nerveux d'origine ovarienne, et sur leur traitement par l'ablation des ovaires ou opération de Battey.

Nous arrivons, avec le livre IX, aux **inflammations des annexes de l'utérus** circonscrites et diffuses.

« Le rôle capital que joue en gynécologie l'inflammation de ce qu'on est convenu d'appeler les annexes de l'utérus (ovaires et trompes) n'a été définitivement admis que dans ces dernières années. Aran et son élève Siredey l'avaient nettement aperçu et indiqué. Mais ces notions importantes, formulées par des médecins et dépourvues du contrôle et de la sanction de l'intervention chirurgicale, devaient passer inaperçues. Les opérations retentissantes de Lawson Tait, ont plus fait pour la vulgarisation de cette vérité que toutes les considérations physiologiques et anatomo-pathologiques. L'histoire si controversée des inflammations péri-utérines en a été éclairée d'un jour nouveau. L'interminable et fastidieuse discussion qui a fatigué toute une génération pour savoir si l'inflammation se produisait dans le tissu cellulaire circum-utérin ou dans le péritoine voisin, s'il y avait phlegmon péri-utérin ou pelvi-péritonite, n'est plus qu'un lointain souvenir. C'est un vestige attardé des anciennes doctrines. »

M. Pozzi divise les salpingites, en se plaçant au point de vue clinique et anatomique, de la façon suivante :

1° *Salpingites non kystiques.*
  a) Aiguë catarrhale.
  b) Aiguë purulente.
  c) Chronique parenchymateuse ou pachysalpingite (variété hypertrophique végétante, et variété atrophique scléreuse).

2° *Salpingites kystiques.*
  a) Hydro-salpinx (séreuse).
  b) Hémato-salpinx (hématique).
  c) Pyo-salpinx (purulente).

Il est impossible de donner une analyse même abrégée de cet important chapitre qui présente un exposé complet de la science sur ce point nouveau et controversé. De belles figures histologiques empruntées à M. le professeur Cornil, permettent de suivre les lésions microscopiques. La description clinique n'est pas non plus négligée. Nous noterons en particulier celle de la salpingite chronique parenchymateuse ou pachy-salpingite que M. Pozzi a fait entrer pour la première fois dans

la description classique; il fait observer à ce sujet que le terme de salpingite catarrhale a été appliqué abusivement à un grand nombre de lésions diverses. « Toutes les inflammations des trompes dépourvues de virulence ont à vrai dire été placées pêle-mêle dans cette classe, depuis la simple endosalpingite légère, compagne éphémère d'une endométrite dont la guérison eût pu entraîner la sienne, jusqu'à la pachysalpingite hypertrophique avec végétation luxuriante des plis foliacés de la muqueuse et épaisseur excessive des parois. C'est cette confusion qui rend si difficile l'appréciation exacte, au point de vue de leur mérite thérapeutique, des nombreux résultats opératoires récemment publiés en France et à l'étranger. »

Le traitement des salpingites est à l'ordre du jour.

Peut-on espérer guérir toutes les lésions des annexes par un traitement pour ainsi dire indirect s'adressant à la métrite concomitante ou à l'orifice interne des trompes, curettage, dilatation utérine, électricité? Peut-on même évacuer les collections salpingiennes à l'aide du massage. Certains auteurs n'ont pas hésité à répondre affirmativement sur ces divers points et à proscrire ainsi toute action chirurgicale. C'est tomber d'un excès dans l'autre. Le traitement indirect des salpingites ne peut être efficace, d'après M. Pozzi, que dans les cas de salpingite catarrhale, où les annexes sont douloureuses sans présenter d'augmentation notable de volume et sans être irrémédiablement modifiées par la dégénérescence du parenchyme et l'oblitération du pavillon tubaire; alors, en effet, une médication intra-utérine bien dirigée peut guérir les trompes en même temps que l'utérus, par ce que notre auteur a appelé justement une sorte de *propagation de la guérison*. Si certains auteurs ont cru guérir ainsi des pyosalpinx, c'est, bien certainement, qu'ils avaient fait une erreur de diagnostic produite par la tuméfaction éphémère d'une péri-salpingite séreuse. Il suffit d'avoir examiné un certain nombre de pièces pathologiques pour se convaincre que les salpingites enkystées sont dans la grande majorité des cas exactement séquestrées par l'oblitération de la portion interne de la trompe et ne sauraient être évacuées dans la cavité utérine. En d'autres termes, il existe un certain nombre de lésions qu'on ne saurait espérer

guérir autrement que par l'extirpation. Ce sont : les salpingites enkystées (pyo-salpinx, hydro-salpinx, hémato-salpinx), les salpingites purulentes et les salpingites parenchymateuses. Ajoutons que toutes ces lésions des trompes s'accompagnent presque invariablement de lésions de l'ovaire ; (dégénérescence kystique et scléreuse ou suppuration.)

L'inflammation péri-utérine qui a reçu les noms variés de périmétrite, para-métrite, pelvi-péritonite, phlegmon du ligament large, adéno lymphite, adéno-phlegmon juxta-pubien, cellulite pelvienne, est un des chapitres les plus controversés de la gynécologie. C'est aussi l'un de ceux auxquels s'est le plus attaché M. Pozzi et dans lequel il a jeté le plus de clarté. « Grâce, dit-il, aux notions récemment acquises sur l'inflammation des trompes par l'étude plus éclairée des faits cliniques aidés puissamment des particularités observées pendant les opérations, nous commençons à arriver à une vue plus nette et plus simple à la fois. On le sait aujourd'hui, si le point de départ est fréquemment dans l'utérus (Bernutz et Goupil), c'est le plus souvent d'une salpingite que rayonne l'inflammation qui envahit les environs de l'utérus : ligament large, cul-de-sac de Douglas, tissu cellulaire pelvien. Il est donc juste de faire entrer la trompe dans la dénomination de la maladie et de réunir toutes ces lésions sous le nom générique de *péri-métro-salpingite.* »

Cet envahissement se fait toutefois avec des caractères cliniques très différents par leur marche et leur intensité suivant les conditions étiologiques où ils s'opèrent ; de là une série de *types cliniques* distincts quoiqu'une même pathogénie réunisse toutes ces espèces en un genre commun. M. Pozzi décrit successivement les suivants : 1° Péri-métro-salpingite séreuse. 2° Abcès pelvien ; 3° Phlegmon du ligament large ; 4° Cellulite pelvienne diffuse. A propos du traitement, il passe en revue les différentes méthodes qui ont été employées : ponction incision par le vagin, laparotomie transpéritonéale et souspéritonéale, voie périnéale et voie pelvienne. Il préfère, pour sa part, la laparotomie comme méthode générale, car seule elle permet de fixer définitivement le diagnostic dans beaucoup de cas et de s'assurer qu'on n'a pas affaire à une poche énucléable (pyo-salpinx). Si cette énucléation ne peut être faite comme dans les abcès pelviens proprement dits, il préconise le lavage

de la poche suivi de son tamponnement antiseptique à la gaze iodoformée (Mickulicz).

**Les néoplasmes des annexes et des ligaments de l'utérus** auxquels est consacré le livre X comprennent les kystes de l'ovaire, c'est leur étude qui occupe le livre presque tout entier. L'auteur divise les kystes de l'ovaire de la façon suivante :

*Kystes à grand développement* : 1° kystes proligères ou prolifères glandulaires ;

2° Kystes proligères ou prolifères papillaires ;

3° Kystes dermoïdes, simples ou mixtes ;

4° Kystes parovariens, comprenant eux-mêmes diverses espèces : hyalins, papillaires, dermoïdes.

*Kystes à médiocre développement* : 1° petits kystes résiduaux (provenant de l'hydatide de Morgagni, du conduit horizontal du parovarium) ;

2° Kystes folliculaires ;

3° Kystes du corps jaune.

Enfin les kystes de l'ovaire peuvent contracter des connexions anatomiques avec la trompe qui en font une variété distincte : ce sont les kystes tubo-ovariens.

Les kystes folliculaires conglomérés, qui transforment tout l'ovaire en une masse d'aspect cloisonné et multiloculaire, constituent un type anatomique bien défini qui correspond à un type clinique également bien spécial. M. Pozzi a eu le mérite, le premier, de mettre ce fait en relief et de le consacrer par la dénomination de : « *maladie kystique de l'ovaire* ». Il s'est attaché à en fixer la symptomatologie spéciale et à la distinguer de l'altération scléro-kystique. Un paragraphe important donne la description des kystes rétropéritonéaux. Un autre fournit des aperçus nouveaux sur la généralisation péritonéale ou métastase. Au point de vue du traitement, l'historique et les règles de l'ovariotomie sont donnés avec tous les détails qu'ils comportent. Après la description de l'opération typique pour kyste pédiculé, M. Pozzi a écrit quelques pages très neuves sur l'énucléation des kystes inclus dans le ligament large et rétro-péritonéaux, ainsi que sur les opérations incomplètes qui nécessitent la suture d'une partie de la poche à la paroi abdominale, ce que M. Pozzi appelle la *marsupialisation du kyste*. Ainsi qu'il l'a

fait du reste après l'étude de toutes les opérations importantes, l'auteur donne des statistiques qui permettent de se faire une juste idée de la gravité, actuellement si considérablement réduite, de l'ovariotomie.

La **tuberculose génitale** qu'étudie le livre XI est beaucoup mieux connue aujourd'hui où l'ablation des trompes a permis de reconnaître que de nombreuses salpingites suppurées étaient dues à l'affection tuberculeuse. L'étiologie et la pathogénie ont été l'objet de travaux importants. On admet divers modes d'infection : 1° l'infection primitive soit par l'atmosphère, soit par l'introduction de corps infectants ou de sperme tuberculeux; 2° l'infection secondaire métastatique, selon l'expression de Conheim, où les microbes ont émigré avec le sang et la lymphe du foyer primordial dans le foyer secondaire. M. Pozzi propose d'appeler *infection primitive secondaire* celle où la malade contamine ses voies génitales par l'intermédiaire du milieu extérieur qu'elle a d'abord elle-même infecté. L'étude anatomo-pathologique des lésions dans les diverses parties de l'appareil génital est présentée avec beaucoup de soins et enrichie de nombreuses figures. Au point de vue du traitement des salpingites tuberculeuses, l'auteur distingue les cas où il existe ou non de la tuberculose pulmonaire. Si les poumons sont sains, on tâchera de faire l'extirpation complète des trompes et des ovaires par la laparotomie. Si la femme est phtisique, on se bornera à des palliatifs. S'il n'y a que des lésions pulmonaires de peu d'intensité, le chirurgien se conduira d'après des considérations analogues à celles qui le guideraient s'il s'agissait de tout autre foyer de tuberculose locale.

**L'hématocèle pelvienne intra et extra-péritonéale** (livre XII) a été l'objet de nombreuses interprétations pathogéniques que l'auteur passe tour à tour en revue. Suivant lui l'origine ordinaire de la lésion serait dans la rupture précoce d'une grossesse extra-utérine tubaire, toutes les fois que l'épanchement offre un grand volume et s'accompagne immédiatement de symptômes graves. Quant aux petites hématocèles à développement sournois et progressif, elles sont probablement le fait de véritables salpingorrhagies intra-péritonéales et supposent l'existence d'une salpingite antérieure. Si l'épanchement se fait au niveau du bord adhérent de la trompe, dans l'épaisseur du liga-

ment large, l'hématocèle est extra-péritonéale. Une intervention active du chirurgien, d'après M. Pozzi, n'est légitimée que d'après l'apparition d'accidents compromettant la vie de la malade. Dans la grande majorité des cas l'expectation et le traitement médical symptomatique suffiront. Mais pour peu que des signes d'inflammation ou de compression graves se produisent, il faut intervenir soit par l'incision vaginale, soit par la laparotomie sous-péritonéale ou transpéritonéale. Cette dernière s'imposerait pour aller rechercher la source du sang, si l'hémorrhagie interne menaçait la vie de la malade.

Le livre XIII, qui offre un grand développement, traite des **grossesse extra-utérines.** Depuis que la chirurgie est devenue plus active à l'importance de son étude a considérablement augmenté et on peut dire que les conclusions auxquelles est arrivé M. Pozzi présentent la question sous un jour entièrement nouveau dans notre pays. La remarquable thèse d'agrégation de Maygrier (1886) qui fixait jusque-là l'état de la science, déterminait certaines catégories de cas où l'intervention active était considérée comme dangereuse. La laparotomie dite primitive, c'est-à-dire dans la deuxième moitié de la grossesse quand le fœtus est vivant, n'avait, en effet, donné que de déplorables résultats. Mais, depuis lors, la question a changé de face, et M. Pozzi, sur 13 opérations récentes qu'il a réunies, a trouvé 9 femmes vivantes et 11 enfants viables ou ayant vécu au moins plusieurs jours. Ces succès paraissent dus principalement aux perfectionnements apportés dans la technique et en particulier à l'ablation du sac et du placenta. On voit par la lecture de ces observations comment ici, comme dans toute laparotomie, on peut, avec de la décision et de l'expérience, venir à bout des difficultés opératoires. En outre on se rend compte de l'exagération évidente de ceux qui représentent les fœtus ectopiques comme presque fatalement voués à la mort, par des difformités ou une faiblesse congénitales. Du reste, quand bien même cette faiblesse existerait, on sait qu'avec le gavage et l'emploi des couveuses, on peut faire vivre aujourd'hui des enfants condamnés autrefois; on ne doit donc plus hésiter à pratiquer la laparotomie primitive avec l'espoir de sauver les deux existences. Il est préférable de ne pas attendre les phénomènes du faux travail parce que le fœtus alors succombe très rapide-

ment; on se basera, comme le conseille Frænkel, sur l'examen extérieur du fœtus, sur son volume appréciable à la palpation, pour juger du moment de l'intervention qui se fera de préférence entre 8 mois et 8 mois 1/2.

Reste à résoudre la question du choix de l'opération destinée à extraire le fœtus; règle générale, la laparotomie est indiquée comme permettant de vaincre plus sûrement les difficultés opératoires qui peuvent se présenter. Pourtant on ne saurait proscrire l'élytrotomie si à l'examen vaginal on ne trouvait pas le placenta et si le fœtus était profondément engagé dans le bassin; l'élytrotomie devrait même paraître préférable comme mettant à l'abri de la blessure du délivre probablement inséré sur la paroi antérieure de l'abdomen. Cette disposition serait assurée si on percevait à l'auscultation un bruit de souffle isochrone au pouls maternel. Lorsque le fœtus est mort et quand même il paraît être toléré par l'économie et transformé en lithopedion, il ne faut pas hésiter à l'enlever par la laparotomie. En effet cette tolérance est toujours précaire et la suppuration du kyste peut toujours se produire sous l'influence d'une lésion locale ou d'un mauvais état général. En somme, la présence d'un fœtus ectopique constitue un danger permanent pour la mère et peut être véritablement traité comme un néoplasme malin qui commande l'extirpation dès qu'il est reconnu. — Une seule exception doit être faite, une certaine temporisation doit être conseillée lorsque le fœtus est vivant au moment de la deuxième moitié de la grossesse, et que le sac placé entre les feuillets du ligament large ne menace pas de se rompre. Il est alors préférable, tout en surveillant avec soin la femme, d'attendre jusqu'à ce que le fœtus soit viable pour pratiquer une laparotomie qui doit se proposer de sauver et la mère et l'enfant.

Les **maladies des organes génitaux externes**, trop souvent sacrifiées dans les traités de gynécologie, sont traitées ici avec les mêmes proportions que les maladies de l'utérus et de ses annexes. Les recherches les plus récentes sur le microbe de la vaginite montrent que le rôle des gonocoques commence à être discuté. On a même été récemment jusqu'à nier leur rôle spécifique, et on a décrit des pseudo-gonocoques qui, avec

les mêmes apparences morphologiques, n'ont aucune qualité nocive. Le gonococcus ne serait-il dès lors qu'un saprophyte indifférent, susceptible de devenir pathogène dans des conditions déterminées? Ou bien faut-il admettre que, tout en étant d'une espèce distincte, ayant des propriétés pathogènes définies, il est susceptible de s'atténuer et de conserver à l'état latent ses propriétés, jusqu'à ce qu'elles se réveillent dans un milieu favorable? Telle est l'hypothèse qui paraît la plus vraisemblable. Conformément à son habitude, M. Pozzi divise la description de la vaginite en un certain nombre de types cliniques : 1° Vaginite blennorrhagique des adultes; 2° Vaginite des petites filles et des vierges, qui est souvent le résultat d'une infection blennorrhagique méconnue, mais qui parfois n'est pas spécifique; 3° Vaginite des femmes enceintes qui n'est souvent que le réveil d'une ancienne gonorrhée, mais qui peut aussi ne pas être spécifique et peut cependant donner lieu à des phénomènes intenses : végétation, écoulement. 4° Vaginite de la ménopause et des vieilles femmes où M. Pozzi croit pouvoir faire rentrer, à titre de variété anatomique, ce qu'on a décrit récemment sous le nom de leucoplasie, de la muqueuse vaginale.

Pour les kystes du vagin, l'auteur rattache la grande majorité des cas à une origine embryonnaire, la persistance des canaux de Wolff. Tel est, pour lui le point de départ de tous les grands kystes dépassant le volume d'une noisette. Quant aux petits kystes nombreux disséminés sur toute la surface ou sur une région limitée du vagin, il admet volontiers leur formation pseudo-glandulaire par oblitération de cryptes ou lacunes au fond desquelles l'épithélium s'est accumulé d'abord pour faire place ensuite à une exhalation liquide.

Dans le cancer primitif du vagin l'auteur distingue nettement l'épithélioma de forme papillaire de l'épithélioma de forme nodulaire et infiltrée, qui donne parfois lieu à un type clinique bien défini, le cancer *péri-uréthral.*

Les fistules cicatricielles du vagin comprennent l'exposé très complet des diverses méthodes et procédés les plus récents. Nous signalerons en particulier ce qui a trait aux fistules voisines du col. que l'on appelle généralement, depuis Jobert, *vésico-utéro-vaginales* (subdivisées en deux variétés superficielles et profondes), et que M. Pozzi appelle, d'une manière

beaucoup plus simple et plus compréhensible, fistules *juxta-cervicales*. Un autre paragraphe très intéressant est consacré aux fistules *utéro-vaginales* pour lesquelles l'auteur a employé avec succès le procédé du dédoublement.

Les déchirures du périnée ont fait naître une quantité considérable de procédés anciens et nouveaux; la description de ces derniers et en particulier celle du procédé de Lawson-Tait est pour la première fois donnée dans un livre classique. Ce n'est pas un mince mérite que d'avoir réussi à rendre claires des particularités opératoires aussi compliquées.

Dans l'étude des maladies de la vulve, M. Pozzi place des considérations très originales sur la pathogénie des tumeurs vasculaires du méat urinaire. Il l'attribue à la formation anormale de tissu érectile dans une partie de ce qu'il appelle *l'appareil hyménal* et qui comprend à la fois l'hymen, l'encadrement du méat urinaire et la bride masculine du vestibule qu'il a découverte (1884).

L'ouvrage se termine par le livre XVI consacré aux **malformations de la vulve et à l'hermaphrodisme.** L'auteur a su relever l'aridité de ce sujet par l'exposé de ses propres recherches sur les origines de l'hymen et sur le pseudo-hermaphrodisme. Le chapitre relatif aux accidents de rétention consécutifs aux atrésies génitales formule très nettement les règles thérapeutiques et préconise l'intervention hardie.

Nous avons essayé de donner une idée aussi fidèle que possible de ce livre considérable, sorte d'encyclopédie concise de la gynécologie de tous les pays. On ne saurait, toutefois, le qualifier de compilation et lui refuser un caractère essentiellement personnel. Assurément, l'auteur semble avoir pris à tâche de s'effacer le plus possible et de citer de préférence ses contemporains ou ses compatriotes; mais la main de l'ouvrier qui a mis en œuvre ces nombreux matériaux se reconnaît à chaque page, et par le choix raisonné des citations et par le jugement qu'il n'hésite jamais à formuler sur les doctrines posologiques ou sur les méthodes opératoires. Bien plus, les classifications nouvelles qu'il a introduites dans nombre de sujets jusqu'ici restés fort obscurs ou contestés, constituent une contribution scientifique aussi originale, tout au moins, que la publication d'une série d'observations cliniques

ou de résultats opératoires. On peut dire justement que plusieurs chapitres sont de véritables mémoires personnels, par exemple : l'étiologie et la pathogénie des métrites, la classification et les indications du traitement des corps fibreux et du cancer du col, le livre entier relatif aux affections des trompes et en particulier le chapitre si neuf consacré à la périmétro-salpingite et au traitement de la grossesse extra-utérine, etc.

En outre, l'auteur a fait preuve d'une érudition consommée, et le labeur immense que supposent l'abondance, la précision et la nouveauté des citations, doit lui valoir la reconnaissance de ses lecteurs. En s'abstenant de tout citer, en effet, il ne s'en est pas moins astreint à citer tout ce qui était de quelque importance dans les diverses langues, et la bibliographie du Traité de gynécologie offre ainsi une richesse tout à fait hors de proportion avec celle qu'ont, d'ordinaire, les ouvrages destinés à l'enseignement.

M. Georges Masson n'a rien négligé pour présenter cet ouvrage au public avec un luxe inusité impression, papier, cartonnage et figures ne laissent rien à désirer, et l'on peut dire que ce volume fait honneur non seulement à sa maison, mais à la librairie française.

# REVUE GENERALE

## PATHOLOGIE MÉDICALE

**Collection sous-diaphragmatique jaune-ocre**, par LEYDEN (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 28 oct. 1889). — Une femme de 30 ans, chétive, amaigrie, éprouve depuis quinze jours de vives douleurs à l'hypochondre droit ; elle a des vomissements et de la diarrhée, une fièvre modérée. Elle n'a jamais eu précédemment ni ictère, ni colique hépatique. Le foie abaissé déborde les fausses côtes; son bord inférieur est tranchant, sa surface lisse. La palpation cause de la douleur.

Au-dessus du foie existe une zone de matité qui remonte, en avant, jusqu'à la 5e côte droite ; on trouve aussi de la matité dans l'aisselle.

On hésite dans ces circonstances entre un exsudat pleural et une collection sous-diaphragmatique. La ponction exploratrice étant partiquée, on constate que la plèvre est vide, mais on entre, en enfonçant davantage le trocart, dans un cavité d'où s'écoule un liquide

crémeux, trouble, jaune, contenant des globules de pus, des cristaux de bilirubine, des globules de graisse et des amas de pigment.

Une seconde ponction fournit un litre de liquide. La cavité est beaucoup plus considérable qu'on ne l'avait cru ; elle pourrait admettre, pense-t-on, une *tête d'enfant*.

Où siégeait cette collection liquide? Etait-elle en dehors du foie ou dans le parenchyme hépatique? L'auteur songe à un kyste hydatique, mais c'est en vain qu'il recherche des crochets et des débris de membranes. D'autre part, s'il s'agissait d'un épanchement de bile hors du foie avec suppuration consécutive, le mélange intime des cristaux de bilirubine avec le pus ne se serait pas effectué. L'auteur admet donc une collection intra-hépatique. Il pense qu'elle siège dans des canaux biliaires énormément dilatés, consécutivement à une obstruction par des calculs.

L'accumulation des masses pigmentaires et des cristaux de bilirubine, indique un épaississement du liquide biliaire dû à une longue stagnation, et, comme le pus ne contient pas de microbe pathogène, l'auteur admet qu'il est dû à un processus local. Il y a peu de fièvre, il n'y a pas de signes d'infection générale, par conséquent le pus serait dans un espace clos, limité par les conduits biliaires.

Le même raisonnement s'appliquerait aussi bien, du reste, à un kyste hydatique suppuré. Un kyste hydatique pourrait fort bien, d'autre part, contenir des cristaux de bilirubine et du pigment biliaire.

L'auteur lui-même nous en fournit la preuve. Il a publié en 1885 l'observation d'une malade qui crachait une grande quantité de liquide purulent, de teinte jaune-ocre, dans lequel le microscope montrait des cristaux de bilirubine absolument comme ceux du cas actuel. Or, il avait accepté dans ce fait le diagnostic de kyste hydatique ouvert dans les bronches.

Quant à l'absence de crochets et de membranes dans le liquide obtenu par la ponction, elle ne nous paraît pas constituer un argument décisif contre l'hypothèse du kyste hydatique ; on sait que ces éléments peuvent se dérober même dans les recherches les plus attentives. L. Galliard.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Des fractures de jambe pendant l'accouchement,** par Bungner (*Ibid.*, p. 94). — L'auteur attire l'attention sur une variété peu étudiée de fracture diaphysaire de jambe survenant pendant l'accouchement, importante cependant, car dans tous les cas connus, elle s'est terminée constamment par la formation d'une pseudarthrose. C'est grâce à des manœuvres de traction forcée sur les pieds que le tibia et le péroné se brisent dans la moitié inférieure de leur diaphyse. Il s'agit d'une véritable fracture indirecte, par flexion, avec production d'un angle ouvert en arrière.

Ces solutions de continuité osseuses se terminent régulièrement par l'établissement d'une pseudarthrose, et cela par suite de différentes causes. Il faut incriminer surtout le traitement mal institué, la direction très oblique du trait de fracture, enfin le déplacement angulaire très marqué. Ce déplacement persiste souvent, en dépit de tous les efforts destinés à le corriger, soit parce qu'un fragment cunéiforme vient se loger en arrière dans l'épaisseur du mollet, soit parce que la contraction musculaire agit en sens inverse sur les deux fragments, soulevant le supérieur, grâce au quadriceps fémoral, portant l'inférieur en arrière, sous l'action des muscles jumeaux et soléaire. Le déplacement angulaire qui s'unit parfois au chevauchement, favorise encore la naissance d'une pseudarthrose, en permettant l'interposition d'une grande épaisseur de parties molles.

C'est l'ensemble de ces conditions qui, dans tous les cas connus jusqu'à ce jour, a entravé la consolidation osseuse, et conduit à l'union des fragments par un cal celluleux ou même à la cicatrisation isolée de ceux-ci. Toujours aussi, on a observé une atrophie considérable des fragments, telle qu'ils ne se touchaient que par une extrémité effilée ou même n'avaient plus aucun point de contact. Ajoutons à cela l'amincissement des os dans leur totalité, leur envahissement fréquent par une ostéite raréfiante, une atrophie notable des parties molles, un arrêt de développement du membre tout entier, mais portant surtout sur le segment sous-jacent à la rupture osseuse, et nous aurons énuméré les principaux caractères anatomiques et cliniques de la fracture que décrit Büngner.

Comment faut-il traiter ces pseudarthroses, qui s'opposent complètement ou peu s'en faut au fonctionnement du membre? Jusqu'à présent, l'ostéotomie transversale, combinée à la résection et à la suture des fragments n'a pas donné de résultats satisfaisants. Aussi,

Büngner conseille-t-il : 1° de remplacer à l'avenir l'ostéotomie transversale simple ou cunéiforme par une résection oblique des fragments, afin d'obtenir un raccourcissement minimum et d'assurer entre les surfaces avivées un contact aussi étendu que possible ; 2° de renoncer à la suture et à la réunion par première intention, de favoriser le bourgeonnement de la plaie, afin de provoquer une réaction locale intense et d'exciter les propriétés ostéogéniques du périoste.

**Une voie facile pour mettre à nu l'articulation tibio-tarsienne,** par LAUENSTEIN (*Ibid.*, p. 97). — Pendant que le pied repose sur son bord interne, Lauenstein mène le long du péroné une incision, qui commence au point où cet os apparaît entre les muscles court péronier latéral et péronier antérieur, s'incurve légèrement en avant à partir de la pointe de la malléolle externe et vient s'arrêter à la hauteur de l'interligne astragalo-scaphoïdien, au-dessus des chefs du pédieux, derrière le tendon du péronier antérieur. Après dissection de la peau en avant et en arrière, on incise longitudinalement l'aponévrose le long du bord antérieur du péroné et on ouvre l'articulation du cou-de-pied devant la malléole externe. Un crochet mousse permet d'écarter facilement les tendons extenseurs au delà de la partie moyenne du tibia. On sectionne ensuite la graisse, le ligament cruciforme, puis on désinsère, sur la face antérieure des os de la jambe, la capsule jusqu'au delà de la partie moyenne du tibia. On procède d'une façon analogue à la partie postérieure de l'article : on sectionne l'aponévrose sur le bord postérieur du péroné, on ouvre la gaine des tendons péroniers latéraux, qu'on récline avec le tendon fléchisseur propre jusqu'au delà de la partie moyenne du tibia. Avec un couteau à fine lame, conduit parallèlement à la face interne de la malléole externe, on tranche les trois ligaments péronéo-tarsiens. Saisissant alors solidement l'avant-pied et l'étendant un peu, on le tord de telle façon que la partie astragalienne sorte de la mortaise tibio-péronière derrière la malléole interne. On réussit aisément, sans fracturer la malléole et sans arracher les ligaments latéraux internes, à tourner le pied, de telle façon que la plante regarde directement en haut. Ce procédé découvre toute la capsule, ses points d'insertion, et permet sans peine l'ablation de toutes les parties malades. L'incision longitudinale a encore pour avantage de mettre à nu, non seulement l'articulation proprement dite, mais aussi les faces antérieure et postérieure des épiphyses tibiale et péronière.

D^r H. RIEFFEL.

# BULLETIN

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DE MÉDECINE

Recherches bactériologiques relatives aux maladies de l'oreille. — Des folies diathésiques. — Traitement de l'angine diphtéritique. — Recherches bactériologiques sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. — Incision exploratrice et établissement d'une fistule biliaire. — Le centre respiratoire.

*Séance du* 21 *octobre*. — Rapport de M. Guéniot sur le concours pour le prix Daudet en 1890. La question posée était ainsi conçue : « De la leucémie ».

Rapport de M. le Dentu sur le concours pour le prix Meynot. Il y est fait particulièrement mention des recherches bactériologiques de M. Netter, relatives à certaines maladies des oreilles. C'est M. Netter le premier qui a démontré qu'une otite à pneumocoques pouvait se développer dans le cours d'une pneumonie. (Zenfel devait ensuite établir l'existence des otites primitives de même nature). C'est encore lui qui a, le premier également, découvert dans la bouche le streptocoque pyogène et le bacille de Friedländer. Le premier encore, il a étudié, au point de vue bactériologique, les altérations de l'oreille moyenne chez les enfants du bas âge. Réunissant ses découvertes personnelles aux notions révélées par d'autres observateurs, il attribue les otites moyennes aiguës à l'influence pathologique de quatre microbes : le streptocoque, le pneumocoque, le bacille encapsulé de Friedländer, le staphylocoque doré. L'otite à streptocoques serait la plus grave, celle à pneumocoques la plus bénigne. Or toutes ces variétés de microbes se retrouvent dans la bouche et les fosses nasales.

*Séance du* 28 *octobre*. — M. Lereboullet présente à l'Académie, de la part de M. le Dr E. Magnant (de Gondrecourt) la relation d'une épidémie localisée de fièvre typhoïde survenue après la vidange d'une fosse d'aisances. Des faits rapportés on pourrait conclure à la propagation directe de la fièvre typhoïde sans l'intermédiaire de l'eau de boisson.

Rapport de M. Marc Sée sur le concours pour le prix Alvarengas de Piauhy (Brésil).

— Rapport de M. Blanche sur le concours pour le prix Falret. La question posée était : « Des folies diathésiques ». De nombreux observateurs avaient remarqué certains liens de parenté, certaines influences réciproques entre des maladies constitutionnelles, comme le rhumatisme, la goutte, etc., et la folie. Pour quelques cliniciens ce rapport fut considéré comme un véritable rapport de cause à effet dans un certain nombre de circonstances ; et sous le nom de folie rhumatismale, goutteuse, etc. On décrivit des entités cliniques. Cette manière de voir ne fut pas sans soulever une vive opposition, d'où l'opportunité de la position de la question. L'auteur du mémoire le plus important sur ce sujet a surtout étudié les rapports du rhumatisme avec la folie ; ses observations sont divisées en 4 groupes : 1° troubles cérébraux et rhumatismes simultanés ; 2° troubles cérébraux alternant avec les manifestations articulaires ; 3° troubles cérébraux consécutifs aux accidents articulaires ; 4° rhumatisme articulaire se développant dans le cours de l'aliénation mentale. Après avoir appliqué la même méthode d'étude aux troubles vésaniques dans leurs rapports avec d'autres diathèses, l'auteur conclut à une parenté morbide unissant les affections diathésiques aux affections du système nerveux en général et à l'aliénation mentale en particulier. Cette parenté morbide, ajoute M. Blanche, personne ne songe à la contester ; mais ces relations accidentelles ne doivent pas faire perdre de vue la cause primordiale des désordres psychiques liés, en apparence, aux affections diathésiques, c'est-à-dire l'hérédité psycho-névropathique qui doit être considérée ici comme la cause fondamentale. Le rhumatisme, la goutte, etc., peuvent bien intervenir dans l'étiologie de l'aliénation mentale à titre de causes déterminantes, en amenant une perturbation dyscrasique susceptible de mettre en mouvement une prédisposition héréditaire qui sommeillait, mais il faut bien se convaincre que cette prédisposition héréditaire est nécessaire.

*Séance du 4 novembre.* — Rapport de M. de Villiers sur les travaux adressés à la Commission permanente de l'hygiène de l'enfance.

Rapport de M. Péter sur le concours pour le prix Civrieux : les *névrites*. Le seul mémoire envoyé a pour titre : Contribution à l'étude des névrites toxiques, et ne s'occupe, en particulier, que de la névrite brightique. Contrairement à ceux qui l'ont précédé, l'au-

teur cherche à établir que les troubles nerveux des anémiques ne sont pas d'origine encéphalique ou médullaire, mais de nature périphérique.

— Rapport de M. Magitot sur le concours pour le prix Saint-Paul. Le rapporteur a surtout attiré l'attention sur la méthode de M. Gauchet pour le traitement de l'angine diphtéritique. Ce traitement comprend 3 actes : 1° l'ablation des fausses membranes à l'aide d'écouvillons d'ouate, de pinceaux de crin ou de pinceaux molletonnés; 2° la cautérisation antiseptique de la muqueuse affectée. M. Gauchet se sert d'un liquide composé de camphre, d'huile de ricin, d'alcool, d'acide phénique et d'acide tartrique ; 3° le nottoyage de la cavité bucco-pharyngée par des irrigations avec la solution phéniquée au centième employées après chaque cautérisation. Cette triple opération doit être pratiquée toutes les deux, trois ou quatre heures, suivant la rapidité de la reproduction des fausses membranes. Cette méthode repose sur la théorie d'après laquelle la dipthérie n'est pas une maladie générale d'emblée, mais une maladie d'abord locale, se généralisant ensuite. L'angine est l'accident primitif, la source de l'infection.

— Rapport de M. Trasbot sur les mémoires envoyés pour le concours du prix Stanski. Le plus important est une contribution à l'étude de la fièvre typhoïde. Il est consacré à l'étiologie de la maladie, d'après les découvertes nouvelles de la mirobie, c'est-à-dire à l'étude de la forme, des conditions de multiplication, de vitalité et des mécanismes de pénétration dans l'organisme du bacille typhique. Voici les conclusions : 1° le bacille typhique atteint des dimensions différentes suivant les lieux de culture ; l'albumine semblerait celui qui lui est le plus favorable ; 2° il est aérobie ; 3° il se développe très peu dans l'azote pur, l'acide carbonique, très probablement, dans ce cas, il emprunte l'oxygène au milieu lui-même. Le liquide devient réfractaire à tout développement ultérieur ; 4° le bacille typhique produit une ptomaïne qui gêne et paralyse dans certains cas son développement ; 5° il se développe difficilement dans l'eau pure; en tout cas il conserve sa vitalité au delà de 18 mois ; 6° il se développe dans les eaux ordinaires en raison directe de la quantité de matières organiques ; 7° la contagion ne peut se faire par l'air sec ; il perd rapidement sa vitalité dans l'air sec ; 8° il n'en est plus de même dans l'air humide, où il peut, sous certaines influences, se transporter et provoquer la contagion ; 9° le sol est un bon filtre pour les bacilles en général, mais le bacille typhique peut y vivre

très longtemps pour peu que le sol soit légèrement humide ; 10° l'eau est le principal mode de contagion, le contage par l'air étant l'exception.

— Rapport de M. Budin sur le concours pour le prix Capuron. Le sujet proposé était ainsi formulé : « De l'avortement à répétition et des moyens d'y remédier. » Le rapporteur rappelle un mémoire de M. Nocard publié en 1886 dans lequel l'auteur prouve par des recherches histologiques et des cultures, que l'avortement à répétion serait dû, chez les animaux du moins, à la présence de micro-organismes ne paraissant avoir aucune action nocive sur la muqueuse utérine de la mère, mais persistant dans la cavité de la matrice, après l'expulsion de l'œuf, jusqu'au moment où ils peuvent exercer leur action sur un nouveau fœtus.

— Communication de M. Terrier ainsi intitulée : Incision exploratrice et établissement d'une fistule biliaire temporaire, pour combattre des accidents de congestion et d'hypertrophie du foie avec ictère très prononcé et accès fébriles ». C'est la première fois qu'un chirurgien a cru devoir faire une incision exploratrice pour examiner le foie et déterminer, si faire se peut, la lésion dont il est atteint. Grâce à cette incision il a pu s'assurer, par la vue et la palpation directe que ce foie ne renfermait aucune induration et ne présentait aucune bosselure pouvant indiquer la présence d'un kyste, d'un abcès, ou d'une néoformation maligne, ce qui était le point capital. L'hypertrophie considérable qu'on avait constatée sur le malade était due à l'arrêt de l'écoulement de la bile dans l'intestin. Une petite fistule biliaire pratiquée au fond de la vésicule a permis à la bile de s'épancher au dehors et les divers troubles jusqu'alors observés soit du côté de l'estomac, soit des reins, etc., se sont dissipés. On pourra donc conclut l'auteur, en présence d'accidents de congestion hépatique avec arrêt de la bile dans l'intestin, être autorisé à pratiquer une laparatomie exploratrice et une fistule biliaire.

*Séance du* 11 *novembre.* — Rapport de M. Laborde sur le concours pour le prix Pourat : le sujet était le suivant : « Déterminer par des expériences précises s'il reste un ou plusieurs centres respiratoires ». Un mémoire unique, mais important, a été adressé. En voici les conclusions : 1° la respiration est régié par un appareil central unique, siégeant dans le bulbe ; 2° cet appareil est situé symétriquement à droite et à gauche de la ligne médiane. Les deux moitiés latérales communiquent entre elles par des fibres émanant de chacun

des deux faisceaux respiratoires, passant dans le raphé et gagnant le faisceau du côté opposé; 3° chacune des deux moitiés latérales du bulbe peut présider à la respiration bilatérale du tronc, et après l'hémisection de la moelle cervicale antérieure, on trouve des fibres dégénérées, dans les deux cordons antéro-latéraux, en arrière de la lésion. La physiologie expérimentale et l'anatomie établissent aussi l'existence d'un autre entrecroisement rétro-bulbaire des éléments moteurs du système respiratoire; 4° les voies centripètes de l'appareil respiratoire central sont : les nerfs pneumogastriques, les trijumeaux et probablement un certain nombre de fibres de tous les nerfs sensitifs de la peau, des muqueuses, des organes des sens et des viscères. Les éléments centraux sont les noyaux des pneumogastriques, et, sans nul doute aussi, de nombreux groupes cellulaires disséminés dans la zone de Legallois. Les voies centrifuges sont les deux nerfs de la septième paire et les deux faisceaux respiratoires du bulbe; 5° l'appareil central se subdivise probablement en deux systèmes spéciaux, l'un tenant à l'inspiration, et l'autre à l'expiration. Mais, pour élucider cette question de nouvelles recherches sont nécessaires; 6° il n'existe dans la meelle épinière aucun centre respiratoire proprement dit; mais il s'y trouve des éléments moteurs communiquant avec l'appareil respiratoire central du bulbe; 7° il n'y a pas non plus de véritables centres respiratoires encéphaliques.

— Rapport de M. d'Arsonval sur le concours pour le prix Buignet.

— Rapport de M. Marjolin sur les bulletins de la Société française des logements à bon marché.

— Lecture de M. Abadie d'un mémoire sur un nouveau traitement de l'ophtalmie sympathique.

*Séance du 18 novembre.* — Rapport de M. Ollivier sur le concours pour le prix de l'Académie. La question proposée était la suivante : Des pelades.

Rapport de M. Polain sur le concours pour le prix Lefèvre.

A travers ces nombreux rapports la discussion sur la dépopulation de la France a continué son cours dans toutes les séances précédentes.

---

## ACADÉMIE DES SCIENCES

Fœtus. — Nerfs.

*Séance du 27 octobre 1890.* — Des modifications physiologiques que subissent les bruits du cœur du *fœtus* pendant l'accouchement, par M. Lavaux.

D'après les conseils de M. Bar, l'auteur a fait sur ce sujet une série de recherches dont les résultats diffèrent de ceux indiqués par les auteurs.

Pendant qu'un aide comptait les secondes écoulées, l'auteur comptait les bruits du cœur du *fœtus* et constatait les autres modifications que présentaient ces bruits sous l'influence de contractions utérines. L'auteur a recueilli dix-huit observations et dans 16 cas, il a obtenu les résultats suivants :

Dès le début de la contraction utérine, les bruits du cœur du *fœtus* devenaient plus fréquents ; cette fréquence augmentait rapidement pour atteindre son maximum au moment maximum de la contraction ; elle diminuait ensuite à mesure que la contraction cessait. Ces modifications d'abord peu accusées au début du travail, s'accentuaient à mesure que celui-ci avançait, que les contractions utérines devenaient plus énergiques et plus longues. De plus la fréquence habituelle des bruits qui au début du travail, apparaissait quelques secondes après la contraction utérine, devenait ensuite de plus en plus tardive.

Les bruits du cœur du *fœtus* étaient d'autant plus faibles qu'ils étaient plus fréquents, mais, dans les conditions normales, je les entendais presque toujours, même au maximum de la contraction, excepté lorsque la tête arrivait à la vulve ; ils étaient alors masqués par le bruit musculaire dû aux contractions énergiques des muscles abdominaux. Dans un cas de rupture prématurée de la poche des eaux, l'enfant rendant du méconium, l'auteur a constaté la disparition des bruits au maximum de la contraction et c'était le deuxième qui disparaissait le premier, fait déjà signalé par les auteurs. Dans un autre cas, la disparition des bruits ne fut pas notée et cependant l'enfait paraissait avoir plus souffert que dans le premier cas.

Il ne fut constaté rien de particulier dans une présentation de la face au début du travail, ni dans un cas d'insertion vicieuse de placenta sans hémorrhagie ; dans deux cas de présentation du siège, l'accélération des bruits du cœur du *fœtus* était moins accusée pendant les contractions utérines que dans la présentation du sommet.

Dans deux cas l'auteur nota des modifications différentes de celles qui viennent d'être signalées.

Chez une albuminurique qui accoucha, à la fin du huitième mois, d'un enfant pesant 1.700 grammes, né en état de mort apparente et n'ayant pu être ranimé, dès le début d'une contraction utérine, les bruits du cœur du *fœtus* devinrent bien moins fréquents ; ce ralentissement était considérable au maximum de la contraction et parfois

on cessait de percevoir les bruits ; leur fréquence habituelle n'apparaissait que 20 à 30 secondes après la fin des contractions. Dans l'intervalle de celle-ci ralentissement progressif. Pouls de la mère pendant les contractions à 115.

A part ce ralentissement progressif, l'auteur a constaté les mêmes particularités, mais peu accusées, dans un cas où les contractions utérines étaient indolentes, l'enfant normal et le pouls de la mère pendant les contractions à 64.

— Les artères et les veines des *nerfs*, par MM. Quénu et Lejars. Grâce à un procédé d'injections imaginé par l'un d'eux, les auteurs ont pu reconnaître dans l'appareil circulatoire des troncs nerveux, une série de dispositions constantes.

Ils se bornent, dans cette note, à exposer la distribution des vaisseaux sanguins dans la portion cervicale des *nerfs* pneumogastrique, grand sympathique, et dans les *nerfs* récurrents.

Le récurrent reçoit tous ses rameaux artériels de la thyroïdienne inférieure : c'est cette artère qui fournit seule au pneumogastrique et au sympathique dans leur moitié inférieure, plus haut, les autres affluents des *nerfs*, très abondants surtout au niveau du ganglion cervical supérieur et du plexus gangliforme du pneumogastrique, émanent de la thyroïdienne supérieure. Ainsi, dans leur portion cervicale, les trois *nerfs* sont exclusivement irrigués par les artères thyroïdiennes.

Il y a là une explication naturelle des aphonies passagères, des troubles respiratoires et vaso-moteurs passagers qu'on a notés à la suite de thyroïdectomies, sans lésions mécaniques des *nerfs*, à la suite de ligatures de la carotide primitive ou des artères thyroïdiennes ; peut-être même cette communauté circulatoire doit-elle intervenir dans la pathogénie de certaines formes de goitre exophthalmique.

Les branches artérielles abordent le cordon nerveux obliquement ou après avoir décrit un trajet récurrent ; elles se bifurquent et rampent à la surface du *nerf* en longues arcades anastomotiques, avant de plonger dans son épaisseur.

Les veines des *nerfs* sont encore plus richement développées que les artères, et cette abondante vascularisation, qui prête aux phénomènes congestifs, n'est pas sans importance dans le mécanisme si obscur des névralgies.

Ces veines ne sont pas toujours satellites des artères ; elles courent d'un très beau plexus les ganglions du sympathique et du

pneumogastrique ; elles se rendent : 1° dans le réseau des vasa vasorum des carotides primitive et interne, créant ainsi des connexions vitales très intimes entre la paroi même de l'artère et les troncs nerveux qui l'accompagnent ; 2° dans les veines thyroïdiennes et spécialement dans un lacis de veines musculaires qui revêtent la paroi latérale du pharynx ; en dehors, d'autres rameaux rejoignent encore les veines qui rampent au-devant des vertèbres et dans l'épaisseur des muscles prévertébraux.

En résumé, les veines de ces troncs nerveux aboutissent à des veines musculaires ; c'est là une disposition générale qui a été retrouvée également dans les membres, et qui est très favorable à l'expulsion du sang noir hors des troncs nerveux.

---

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

*Séance du 4 juillet.* — M. *Desnos* fait un rapport sur un mémoire présenté par M. *Le Clerc* sur la grippe à Saint-Lô. Ce travail est basé sur 415 observations, dans lesquelles on retrouve l'ensemble des faits observés presque partout. Les manifestations nerveuses sont spécialement intéressantes par leurs nombreuses variétés, souvent par leur gravité et leur persistance. L'auteur range sous trois types les divers aspects de la maladie : le premier type mérite le nom de forme nerveuse ou douloureuse ; c'est dans cette forme qu'on observe les vertiges, les phénomènes d'adynamie du début, les douleurs violentes pouvant occuper toutes les régions du corps, le délire, le coma, les insomnies, etc. La seconde forme est caractérisée par la prédominance des accidents du côté du tube digestif, c'est la forme gastro-intestinale. Enfin, la troisième forme est la forme thoracique. Il y a lieu de remarquer que, tandis qu'à Paris, la forme pulmonaire donna à l'épidémie son caractère tout spécial de gravité, les cas de grippe pulmonaire furent au contraire à Saint-Lô remarquablement rares et bénins. M. *Le Clerc* signale le fait observé par tout le monde de la prolongation de la convalescence contrastant avec la courte durée de la période aiguë de la maladie. Le pronostic de la grippe a été excessivement favorable à Saint-Lô ; l'auteur du mémoire n'a observé que deux cas de mort : l'un par bronchoplégie, l'autre par rhumatisme infectieux.

M. *Legroux* présente une enfant de 9 ans atteinte d'exostoses ostéogéniques ou de croissances multiples ; on en connaît très peu d'observations ; dans toutes, elles présentent des caractères assez spé-

ciaux pour qu'on puisse en tracer nettement la description; il n'y a aucune maladie héréditaire, pas de rachitisme; les exostoses sont indolentes et apparaissent dans les premières années de la vie, elles sont symétriques, c'est-à-dire également réparties à droite et à gauche; les os du crâne et de la face sont respectés; elles siègent uniquement au voisinage des épiphyses, et de préférence sur celles par où se fait surtout l'accroissement des os en longueur.

M. *Ballet* présente un malade atteint de bégaiement hystérique, chez lequel le trouble de la parole s'est installé à la suite d'une vive émotion causée par un traumatisme à la tête; le rétrécissement du champ visuel, une attaque convulsive d'hystérie, des troubles psychiques permettent d'affirmer le diagnostic d'hystérie à laquelle se joignent probablement des accidents de dégénérescence héréditaire.

M. *Merklen* lit un rapport sur les traitements et la mortalité de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris. Pour l'année 1889 d'après les chiffres communiqués par le directeur de l'Assistance publique, la mortalité de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux a été de 13,5 0/0. Voici le résultat que donnent les statistiques envoyées par un certain nombre de médecins dans les hôpitaux : 1° traitement systématique par les bains froids, mortalité 9,92 0/0 ; 2° emploi combiné des antipyrétiques, des lotions froides et des toniques, mortalité 11,97 0/0; 3° emploi combiné de la quinine et des bains tièdes, mortalité 7,33 0/0; 4° traitement éclectique, quinine dans les cas bénins, bains froids de 30 à 20 degrés dans les cas graves, mortalité 10,83 0/0. Tout en reconnaissant les résultats heureux du traitement systématique par les bains froids, les chiffres précédents ne sont cependant pas assez concluants pour que la balnéation froide s'impose à titre de méthode générale.

*Séance du 11 juillet.* — M. *Netter* lit une observation d'abcès volumineux du foie d'origine exotique traité et guéri par la ponction suivie de lavage au sublimé; comme dans les abcès de même nature, le pus était rougeâtre, teinté de sang, et se prit rapidement en une masse couenneuse brunâtre; il ne renfermait aucune bactérie démontrable par l'examen microscopique, ou par les procédés de culture en usage dans les laboratoires.

M. *Joffroy* présente les préparations d'un cas de maladie de Morvan, qu'il a publiée avec M. *Achard* dans les « Archives de médecine expérimentale »; c'est ce cas qui lui a permis de montrer que la syringomyélie peut se traduire en clinique par les symptômes de la

maladie de Morvan; on peut dire actuellement que la syringomyélie est une affection à symptomatologie complexe, variable suivant le siège et l'étendue des lésions spinales et selon qu'il s'y ajoute ou non des altérations des nerfs périphériques; la syringomyélie peut se traduire par le complexus symptomatique défini par Morvan; mais nous ne sommes pas autorisés à soutenir que la syringomyélie soit dans tous les cas l'unique lésion de la maladie de Morvan.

M. Gilbert lit une observation de syphilis médullaire précoce. Les lésions spécifiques de la moelle épinière et de ses enveloppes sont loin d'être rares dans la première année de la maladie; elles appartiennent, en général, aux syphilis imparfaitement traitées et éclatent sans l'intervention de l'action du froid, de la fatigue, des excès vénériens; on voit se dérouler rapidement les symptômes d'une myélite subaiguë dont le pronostic est toujours grave. Il y a lieu de remarquer que si les accidents médullaires tardifs, qui ne se présentent que plusieurs années après le chancre, offrent une expression clinique qui dénote leur spécificité, il n'en est pas de même dans les cas de syphilis médullaire précoce où les phénomènes cliniques observés sont ceux de toute myélite diffuse aiguë ou subaiguë; la notion seule d'antécédents syphilitiques permet de songer à la syphilis et le diagnostic peut, jusqu'à un certain point, être vérifié par les effets curateurs du traitement.

M. *Chantemesse* montre que le bacille de la fièvre typhoïde peut vivre longtemps dans le corps de l'homme, après la guérison de la maladie primitive; sans parler des rechutes successives qui, dans plusieurs cas, ont gardé le malade quelques mois en puissance de fièvre typhoïde, les suppurations, en particulier, les suppurations osseuses, les phlegmasies quelconques, les pleurésies qu'on observe après la convalescence peuvent être produites directement par le bacille typhique et l'on connaît maintenant un graud nombre d'observations de ce genre dans lesquelles les recherches bactériologiques ont montré l'existence du bacille typhique.

*Séance du* 18 *juillet.* — M. *Hayem* lit un long travail sur le chimisme stomacal; il montre que cette étude est plus complexe qu'on ne l'avait supposé jusqu'à présent et l'importance qu'il y a à ne pas se borner au dosage de l'acide chlorhydrique isolé pour apprécier la valeur digestive d'un suc gastrique, mais surtout à doser l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes. C'est en déterminant séparément l'acidité totale, la quantité d'acide chlorhydrique

libre, de chlorures alcalins, d'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes, qu'on peut se rendre compte de la valeur digestive du suc gastrique ; en comparant les résultats obtenus par des analyses de ce genre, on peut établir les trois grandes catégories suivantes de dyspepsies : 1° les cas dans lesquels il y a une irritation fonctionnelle de l'estomac caractérisée par l'exagération des chlorures, de la chlorhydrie, de l'acidité totale ; il y a excès du travail stomacal, c'est l'hyperpepsie ; 2° les cas dans lesquels il y a un amoindrissement pouvant aller jusqu'à l'annihilation de toutes ces valeurs, c'est l'hypopepsie ou l'apepsie ; 3° dans d'autres cas enfin, le chimisme stomacal est peu modifié, la dyspepsie relève de troubles mécaniques ou nerveux. Ces trois catégories peuvent être subdivisées en un certain nombre de types correspondant à des variations que subissent les différentes combinaisons du chlore.

M. *Gaucher* présente une observation de cancer de l'œsophage à début dyspnéique ; les accidents de suffocation sur la nature desquels on n'était pas fixé obligèrent à faire la trachéotomie ; le cancer de l'œsophage ne fut reconnu que plus tard. Avant de produire la dysphagie et le rétrécissement œsophagien, le cancer de l'œsophage peut comprimer les récurrents, déterminer des phénomènes laryngés et nécessiter la trachéotomie d'urgence ; dans ces conditions, la trachéotomie est une opération palliative et peut permettre une survie assez longue.

*Séance du* 25 *juillet*. — A propos du rapport de M. *Merklen* sur le traitement de la fièvre typhoïde, M. *Debove* fait remarquer que jusqu'à présent, à Paris, il n'est pas possible de démontrer l'immense supériorité des bains froids sur les autres modes de traitement.

Il ne prescrit en général aucun médicament, et se borne à faire boire à ses malades six à sept litres de liquide dans les vingt-quatre heures ; cette méthode lui donne des résultats excellents, et le chiffre de mortalité, 9,2 pour 100, est à peu près le même que celui qu'on a obtenu par le traitement systématique par les bains froids.

M. *Gérin-Roze* prétend aussi que le traitement systématique par les bains froids ne donne pas de meilleurs résultats que le traitement raisonné d'après les indications ; il s'applique en général à faire de l'antisepsie intestinale, à diminuer la fièvre, à soutenir les forces.

M. *Laveran* fait connaître deux observations d'abcès du foie des pays chauds ; dans les deux cas il a été impossible de constater dans le pus l'existence de microbes quelconques.

M. *Variot* a fait une étude de la sécrétion lactée chez les nouveau-nés ; c'est ordinairement du huitième au douzième qu'elle est la plus abondante ; on y retrouve tous les éléments du lait. Les recherches anatomiques viennent corroborer les résultats fournis par l'analyse chimique pour prouver que la sécrétion lactée temporaire chez l'enfant présente les plus étroits rapports avec la lactation chez la femme adulte ; mais tandis que chez la femme la suractivité du fonctionnement mammaire est manifestement en rapport avec l'état des organes génitaux, que la sécrétion du lait diminue, cesse même lorsque la nutrition générale souffre, chez le nouveau-né on ne voit aucune relation apparente entre le développement des mamelles et le système génital, et le travail de formation du lait n'est que peu ou pas modifié par le mauvais état général.

La Société entre en vacances, et s'ajourne au mois d'octobre.

*Séance du 10 octobre.* M. *Debove* rappelle les faits connus de péritonite tuberculeuse guéris par laparotomie et lavage de la séreuse ; il a pensé qu'une ponction simple suivie d'un lavage antiseptique arriverait au même résultat ; en effet dans un cas de péritonite tuberculeuse avec ascite il pratiqua la ponction et fit ensuite un lavage à l'eau boriquée saturée ; deux mois après le liquide ne s'était pas reproduit et l'état général est tellement amélioré que la guérison semble certaine.

M. *Debove* fait connaître une observation d'hystérie simulant la chorée de Sydenham ; il s'agit d'un jeune homme de vingt et un ans atteint de chorée vulgaire, dont on ne soupçonna la nature hystérique qu'en découvrant par hasard deux zones douloureuses dans les flancs, correspondant aux régions ovariennes de la femme; une compression violente de ces régions amena la guérison instantanée de la chorée.

M. *Comby* lit un travail sur le traitement de la diarrhée infantile par le lait stérilisé, et fait ressortir les avantages de cette préparation dans la thérapeutique infantile. Son travail se termine par les conclusions suivantes : la diarrhée saisonnière qui décime la population infantile de nos grandes villes, frappe surtout les enfants privés du sein maternel, nourris au biberon avec du lait trop souvent falsifié ou altéré par la chaleur. Cette diarrhée est donc d'origine alimentaire. Avant d'avoir recours aux remèdes pharmaceutiques, il est indiqué de redresser les écarts hygiéniques qui lui ont donné naissance. Le seul régime alimentaire qui convienne aux enfants du pre-

mier âge est le régime lacté. A Paris, surtout pendant l'été et dans les milieux pauvres, il est très difficile de se procurer un lait de bonne qualité et aseptique; la scarlatine, les aphthes, la fièvre typhoïde se transmettent par le lait. La stérilisation préalable du lait, surtout pour l'alimentation des enfants, est de rigueur aujourd'hui. D'ailleurs le lait stérilisé du commerce est un aliment de premier choix, bien digéré par les enfants et parfaitement aseptique. Cinquante-six enfants de un mois à deux ans, atteints de diarrhée alimentaire ont été presque tous guéris par l'usage exclusif du lait stérilisé. Il en résulte qu'on peut fonder de grandes espérances sur l'usage du lait stérilisé, pour l'alimentation artificielle des jeunes enfants. Si le lait stérilisé guérit la diarrhée, il peut aussi la prévenir.

*Séance du* 17 *octobre.* — M. *Debove* attire l'attention sur les hémorrhagies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose hépatique et dans diverses maladies du foie ; il insiste surtout sur la fréquence de ces accidents, leur gravité, car ils entraînent souvent la mort du malade. Ces hémorrhagies précèdent souvent l'ascite, c'est-à-dire se produisent à une période où la cirrhose est difficilement diagnostiquée ; aussi sont-elles souvent attribuées à un ulcère stomacal. Leur pathogénie est difficile à établir ; on peut les attribuer à une altération humorale, à un obstacle au cours du sang, à une altération des capillaires, à la rupture des varices œsophagiennes, mais ces théories ne peuvent s'appliquer qu'à quelques cas restreints, il est probable que la congestion dans le domaine de la veine porte est le fait primordial qui est la cause de ces hémorrhagies.

M. *Fernet* lit un travail sur le traitement des pleurésies purulentes et infectieuses par les injections intra-pleurales. En voici les conclusions principales : ce traitement des pleurésies purulentes et infectieuses, suivant la méthode antiseptique, par le procédé des ponctions suivies d'injections intrapleurales, est rationnel, puisqu'il satisfait, comme la thoracotomie antiseptique, à la double indication d'évacuer le liquide épancher et de combattre l'infection dans son foyer. Les indications particulières de ce procédé sont relatives au siège et à l'étendue de la collection purulente d'une part, à la nature de la pleurésie d'autre part. Les pleurésies purulentes limitées, circonscrites, à foyer unique, sont surtout justiciables de ce procédé : celui-ci s'impose même dans certaines pleurésies partielles, à foyer profond, ainsi dans les pleurésies diaphragmatiques, interlobaires,

médiastines. Relativement à la nature des pleurésies purulentes, ce sont les pleurésies pneumococciques et les tuberculeuses dans lesquelles ce mode de traitement paraît le mieux applicable : il semble moins souvent avantageux dans les pleurésies putrides et gangréneuses. La pleurotomie antiseptique et précoce conserve quand même ses droits incontestables sur la plupart des pleurésies purulentes et encore elle est la ressource précieuse pour les cas où le procédé des ponctions et des injections se montre insuffisant dans un court délai. Il y a deux modes d'application des injections intra-pleurales antiseptiques, à savoir des injections répétées dans le foyer infectieux sans évacuation du liquide épanché ; en second lieu, les injections précédées d'une ponction évacuatrice et d'un lavage de la plèvre ; ces deux modes paraissent avoir chacun leurs indications et leurs applications particulières ; le premier convient surtout à titre préventif, prophylactique ou palliatif, pour combattre le caractère infectieux des pleurésies dès l'origine et s'opposer au développement de l'infection ou à la purulence do l'épanchement ; le second est curatif, il prétend détruire l'infection du foyer morbide et conduire ainsi à la guérison. Parmi les remèdes que l'on peut employer pour les lavages et les injections de la plèvre, les antiseptiques solubles (sublimé, chloral, chlorure de zinc) sont surtout utiles pour les lavages ; les antiseptiques insolubles (naphtol, créoline) sont surtout avantageux pour les injections qu'on veut laisser à demeure dans la cavité pleurale.

M. *Variot* fait connaître des recherches qu'il a faites sur la conservation du corps humain par les procédés galvanoplastiques.

*Séance du* 24 *octobre*. — M. *Féréol* rappelle l'observation d'un goutteux, qu'il a communiquée à la Société, le 14 février, qui fut pris d'anurie calculeuse, laquelle se termine au bout de neuf jours par l'émission de 10 litres d'urine ; ce malade vient de mourir dans une crise du même genre. Le dixième jour de l'anurie, en pleine connaissance, n'ayant présenté comme phénomènes morbides que des secousses fibrillaires des membres le huitième jour et de la contracture pupillaire, le malade mourut subitement avec une sensation de constriction thoracique qu'il eut le temps de caractériser lui-même d'angine de poitrine.

M. *Letulle* lit un travail sur les varices veineuses de l'œsophage dans l'alcoolisme chronique. Il fait remarquer que si les varices de l'œsophage relèvent le plus souvent de l'alcoolisme chro-

nique, il s'en faut que le mécanisme qui préside à leur développement soit clairement élucidé. La cirrhose hépatique, la plus commune et la plus facilement appréciable des altérations matérielles qui précèdent l'ectasie des veines sous-muqueuses de l'appareil gastro-œsophagien n'est pas la lésion constante et nécessaire. Elle n'est pas non plus la cause déterminante unique de la dilatation secondaire des plexus veineux gastro-œsophagiens. Le cas rapporté par M. *Letulle* suffit pour en donner la preuve. La pathogénie doit donc rechercher ailleurs, en dehors du foie, au voisinage même des organes qui reçoivent les premiers l'alcool, et sont les premiers à en souffrir, des causes capables de ralentir le cours du sang dans le système-porte et de menacer l'intégrité des parois veineuses. On peut ainsi incriminer l'alcool d'abord que frappe la nutrition des veines gastriques et mésaraïques, des veines œsophagiennes à l'intérieur desquelles il circule, puis le péritoine sus-ombilical dans ses régions périgastriques et pré-pancréatiques ainsi que le système cellulaire et lymphatique qui double ces régions. Les veines d'origine de la veine-porte elle-même, immobilisées, entourées par des lésions inflammatoires, soumises par là même à une stase passive, souvent accrue de toute la pesée des lésions hépatiques, se thrombosent assez souvent ou s'enflamment à leur tour. Elles ouvrent ainsi le champ aux circulations veineuses collatérales. Les varices gastriques ou œsophagiennes qui se développent secondairement, réclament, elles aussi, une explication pathogénique non moins complète, La dilatation passive subie par ces vaisseaux n'est pas seule en cause ; leur inflammation chronique, leur sclérose relèvent également pour une part appréciable de l'action toxique exercée par l'alcool sur leurs parois ectasiées.

M. *Chantemesse* fait connaître quelques cas de paralysie faciale systématique, qui diffèrent de ceux plus fréquents décrits par M. Charcot sous le nom d'hémispasme facial. La paralysie faciale hystérique présente les caractères suivants : parésie dans le domaine du facial inférieur, siégeant d'un seul côté ou des deux côtés avec prédominance unilatérale, accompagnée d'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle de la face, de paralysie motrice et sensitive plus ou moins complète du membre supérieur, ou encore d'autres régions du corps et enfin des troubles de l'intelligence et de perte de la mémoire. Les réactions électriques ne sont pas modifiées ; l'affection est généralement bénigne.

M. *Merklen*, à propos des variations de la mortalité de la fièvre

typhoïde, s'attache à démontrer que c'est grâce aux traitements actuellement employés, et à l'amélioration de l'hygiène que la mortalité de la fièvre typhoïde s'est abaissée dans les hôpitaux de Paris. M. *Hayem* fait remarquer l'écart considérable qu'il a observé entre les décès des typhiques hommes et femmes de son service; cette remarque est appuyée par MM. Cadet de Gassicourt et Juhel-Rénoy. Les femmes fournissent à la mortalité un chiffre beaucoup plus considérable que les hommes.

M. *Debove* et M. *Rémond* (de Metz) font connaître une observation d'abcès gazeux sous-diaphragmatique par perforation d'ulcère de l'estomac ; la guérison fut obtenue grâce à une intervention rapide qui donna issue à une quantité de pus et de gaz fétide.

G. LAUTH.

---

# VARIETES

## LE NOUVEAU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE.

Le professeur Koch a exposé, dans un numéro supplémentaire de la *Deutsche médicinische Wochenschrift*, les résultats qu'il a obtenus pour le traitement de la tuberculose. Sans se laisser entraîner par un enthousiasme excessif, on peut dire que cette communication contient déjà un grand nombre de faits acquis et qu'elle permet de concevoir les plus grandes espérances. On ne saurait oublier toutefois que les recherches de ce genre doivent, pour offrir une garantie suffisante, avoir subi l'épreuve du temps, jusqu'à la constatation des résultats éloignés, les seuls qui permettent de juger la valeur réelle de la méthode au point de vue thérapeutique, une prudente réserve nous semble devoir être observée, quelque admiration, légitime d'ailleurs, que l'on professe pour l'illustre savant.

En raison de l'immense intérêt qu'a suscité le travail de M. Koch, nous tenons à en rapporter la traduction *in extenso* (1) :

Lors du dernier Congrès international des sciences médicales (Voir *Semaine médicale*, 1890, p. 269-270), j'ai fait mention d'un moyen par lequel j'ai réussi à rendre des animaux indemnes contre l'inoculation de bacilles des tubercules, et même à arrêter le processus tuberculeux chez des animaux déjà atteints de tuberculose. Maintenant, nous venons de faire, chez l'homme, avec ce remède, des expériences dont voici le résultat :

Je déclare qu'au fond j'aurais préféré terminer complètement les expé-

---

(1) Extrait de la *Semaine médicale*, 15 novembre 1890.

riences, surtout en ce qui concerne la collection d'expériences suffisantes relativement à l'emploi du remède dans la pratique. J'aurais voulu aussi étudier et établir des règles exactes sur la méthode de la fabrication de cet agent sur une grande échelle, avant d'en parler au public médical. Mais, à l'heure actuelle, malgré toutes les précautions prises, on en a tant parlé et, il est vrai, d'une manière si exagérée et si peu exacte qu'il me semble bon d'orienter les médecins sur l'état actuel de cette question, afin qu'il soit impossible qu'on s'en fasse des idées fausses. Il est vrai que je ne puis pas en dire beaucoup encore et que je dois laisser de côté plus d'une question bien importante.

Les expériences ont été faites sous ma direction par MM. Libbertz et Pfuhl. Les malades ont eté choisis dans les cliniques de MM. Brieger, W. Levy, Fraentzel, von Bergmann. Je remercie tous ces messieurs et leurs assistants pour le bon concours qu'ils ont bien voulu me prêter et sans lequel, je crois, je n'aurais pas réussi à poursuivre jusqu'ici en si peu de mois, des expériences qui mettent en jeu une si grande responsabilité.

Sur le remède lui-même et sur sa composition, je ne puis rien dire encore, les recherches des méthodes de fabrication sur une grande échelle n'étant pas encore terminées. J'en donnerai les détails ultérieurement.

Le remède est un liquide limpide, brunâtre, qui, sans prendre même des précautions particulières, ne se décompose pas ; avant de s'en servir, il faut le diluer ; mais ces liquides dilués avec de l'eau distillée se décomposent ; il s'y développe des végétations microbiennes ; ces liquides se troublent et ne sont plus applicables. Pour empêcher la décomposition, il faut stériliser par la chaleur les liquides dilués et les conserver dans un flacon bouché avec un bouchon d'ouate, ou, ce qui est plus commode, il faut les diluer à l'aide d'une solution d'acide phénique à 0,5 0/0. Mais, malgré tout, l'action des liquides dilués, soit stérilisés, soit préparés à l'aide de l'acide phénique, semble s'affaiblir au bout de quelque temps, et c'est pour cette raison que je me sers toujours de solutions fraîchement préparées.

Le remède ingéré par la bouche n'exerce point d'action ; pour obtenir une action précise, il faut l'employer en injection sous-cutanée. Nous nous sommes servis pour nos injections d'une petite seringue à ballon de caoutchouc ; elle n'a point de piston et cette seringue reste facilement aseptique par le lavage seul avec de l'alcool absolu. Je crois que c'est à ce mode de traitement que nous devons de n'avoir pas observé un seul abcès, bien que nous ayons fait plus de mille injections.

Comme lieu d'application nous avons choisi la peau du dos dans la région comprise entre les omoplates et dans la région lombaire, parce que d'après nos expériences, c'est dans ces régions que l'injection était presque indolore et ne provoquait généralement aucune réaction locale.

Quant à l'action du remède sur l'homme nous avons observé dès le commencement que l'homme réagit contre cet agent d'une manière importante et facile à constater, mais tout autrement que le cobaye, l'animal choisi pour ces expériences. C'est une constatation nouvelle de cette règle importante dont l'expérimentateur ne peut jamais trop tenir compte, à savoir que l'on ne peut pas, des résultats des expériences faites chez l'animal, conclure à des effets identiques chez l'homme.

En effet, nous avons constaté une réaction bien plus sensible chez l'homme contre le remède, que ce n'était le cas chez le cobaye. On peut faire à un cobaye indemne une injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes du liquide non dilué et même une plus forte encore, sans que l'animal présente quelque symptôme perceptible. Chez l'homme sain, une injection sous-cutanée de 0,25 centigrammes du liquide non dilué suffit pour produire une action considérable. En rapportant ces chiffres au poids du corps (1/1500), on trouve

que la proportion qui n'a pas d'action visible sur le cobaye suffit pour produire chez l'homme une action énergique.

Pour connaître les symptômes produits par une injection de 0,25 centim. cubes chez l'homme, je me suis fait une injection au bras; voici ce que j'ai observé : trois à quatre heures après l'injection, tiraillement dans les membres, disposition à tousser, dyspnée, symptômes qui augmentaient rapidement; dans la cinquième heure frisson très violent, durant presque une heure; en même temps nausée, vomissements, élévation de température jusqu'à 39°6; au bout de douze heures, ralentissement de tous les symptômes, le lendemain, la température était normale. Pendant quelques jours, je ressentis une lourdeur et une lassitude dans les membres et il y avait aussi une rougeur autour du point d'injection qui était un peu douloureux.

Chez l'homme sain, la dose minima qui puisse agir est, d'après nos observations, d'environ 1 cent. cube de la solution obtenue en diluant le liquide originaire au centième (soit 1 centim. cube du liquide originaire). A cette dose seulement les individue éprouvent de légères douleurs dans les membres et une lassitude passagère. Quelques-uns ont présenté, en outre, après l'application de cette dose, une élévation de la température à 38° et un peu au-delà.

A côté de la grande différence d'action du remède chez l'homme, d'une part, et chez le cobaye, d'autre part, il y a, par contre, sur quelques points relatifs à l'action produite, une assez grande analogie entre ce qui se passe chez l'homme et chez l'animal.

*La plus importante de ses qualités est l'action spécifique de ce remède sur les processus tuberculeux, de quelque genre qu'ils soient.*

Je laisse de côté les expériences sur le cobaye, et je vais décrire la réaction très étrange de l'homme tuberculeux à l'égard de ce liquide.

Nous avons vu que l'homme indemne ne réagit nullement ou presque pas à la dose de 1 centim. cube. Le même fait a été observé sur les hommes malades, à la condition que ceux-ci n'eussent pas été atteints de tuberculose. *Mais dès que vous injectez à un homme tuberculeux 1 centigramme de ce liquide, vous obtenez une réaction énergique, tant générale que locale.* La dose est, pour les enfants de trois à cinq ans : 0.001 (le dixième de la dose de l'adulte); chez des enfants très affaiblis et chétifs nous avons obtenu, par la dose de 0,0005, une réaction énergique mais sans danger pour la vie des petits malades.

La *réaction générale* débute par un accès de fièvre qui, commençant dans la plupart des cas par un frisson, élève la température au-dessus de 39°, même de 40° et 41°; en même temps on observe : excitation à tousser, douleurs dans les membres, grande lassitude, plus souvent nausées et vomissements. Chez quelques-uns nous avons constaté un léger ictère, et chez quelques autres un exanthème au cou et à la poitrine ressemblant à celui de la rougeole. L'accès commence quatre à cinq heures après l'injection et dure douze à quinze heures. Dans des cas exceptionnels, nous avons vu se manifester l'ensemble de ces symptômes plus tard, et chez ces malades l'accès était moins intense. Les malades sont légèrement fatigués par l'accès et, lorsque celui-ci est terminé, ils déclarent généralement se sentir mieux qu'avant le processus.

La *réaction locale* s'observe le plus nettement chez les tuberculeux, dont l'affection tuberculeuse est visible, c'est-à-dire chez les malades atteints de lupus tuberculeux. Chez ces malades le remède produit des altérations qui nous font connaître, d'une manière surprenante, l'action spécifique antituberculeuse de ce moyen. Quelques heures après l'injection faite sous la peau dorsale, c'est-à-dire à un point éloigné des parties atteintes, les régions

lupeuses commencent — d'ordinaire même avant la manifestation du frisson — à gonfler et à rougir.

Pendant la fièvre, le gonflement et la rougeur augmentent de plus en plus et cet état arrive même au point que le tissu lupeux présente çà et là une couleur brun rouge et devient nécrosique. Si les foyers lupeux sont plus limités, on voit que la région, fortement tuméfiée et d'un brun rouge, est entourée d'une auréole blanchâtre d'une largeur de près d'un centimètre, qui à son tour est entourée d'une zone rouge vif. Après l'abaissement de la température, la tuméfaction des régions lupeuses diminue peu à peu, de telle sorte qu'elle peut avoir disparu au bout de deux ou trois jours. Les foyers lupeux eux-mêmes sont couverts de croûtes formées d'un sérum s'écoulant en gouttes et se séchant à l'air ; elles se transforment en eschares qui se détachent spontanément au bout de deux à trois semaines et présentent, parfois déjà après une seule injection du liquide, une cicatrice lisse et rouge. En général, il faut cependant plusieurs injections pour obtenir ce résultat. Un point à noter, c'est que dans ce processus les altérations décrites sont exclusivement limitées aux régions atteintes de lupus ; les plus petites nodosités, presque invisibles et cachées dans le tissu cicatriciel, prennent même part à ce processus et deviennent visibles par suite du gonflement et du changement de couleur, tandis que le tissu cicatriciel proprement dit, dans lequel les processus lupeux se sont terminés, ne subit aucun changement.

L'observation d'un malade atteint de lupus tuberculeux et traité par ce liquide est tellement instructive et convaincante, que je conseille à celui qui veut se rendre compte de l'action de ce liquide de commencer par le traitement d'un lupus tuberculeux.

Les réactions locales dans les cas de tuberculose des ganglions lymphatiques, des os et des articulations, etc., sont moins frappantes, mais toujours encore perceptibles à l'œil et au toucher. On observe dans ces cas une tuméfaction, une augmentation de la douleur et, si les parties atteintes sont situées à la surface, on constate aussi de la rougeur.

Pour le moment, la réaction qui se fait dans les organes internes après l'injection échappe à notre observation, à moins qu'on ne veuille rapporter à une réaction locale l'augmentation de la toux et des crachats des tuberculeux que l'on vient d'injecter pour les premières fois. Il faut admettre pourtant aussi que chez ces malades il se passe des modifications analogues à celles qu'on observe directement chez les lupeux. On a observé les phénomènes de réaction dans tous les cas, chez tous les malades tuberculeux, auxquels nous avons fait des injections ; *il n'y a pas un seul cas où le liquide en question n'ait manifesté son action toujours identique*. Voilà pourquoi je crois pouvoir dire *que, pour l'avenir, ces injections nous serviront comme un moyen précieux pour le diagnostic*.

A l'aide de ce liquide, on pourra diagnostiquer la présence de la tuberculose même dans les cas où l'on n'aura pas réussi à trouver des bacilles ou des fibres élastiques dans les expectorations et où l'on n'aura pas non plus réussi à diagnostiquer la tuberculose par l'exploration physique. Les affections tuberculeuses des glandes, la tuberculose latente des os, une tuberculose douteuse de la peau, etc., seront facilement reconnues comme processus de la tuberculose vraie.

Dans les cas de tuberculose des poumons et des articulations, où le processus pathologique semble être éteint, l'injection permettra de s'assurer si réellement l'extinction du processus est complète ou s'il existe encore quelques foyers, pouvant un jour donner lieu à une nouvelle évolution de la maladie, tout comme l'étincelle cachée sous des cendres trompeuses peut se rallumer à tout moment et développer une nouvelle flamme.

Mais l'importance de l'action du liquide comme *remède*, comme agent cura-

tif, est beaucoup plus grande que celle qui se rapporte à la question du diagnostic.

J'ai dit plus haut que le tissu lupeux, après la diminution de la tuméfaction et la rougeur consécutives à l'injection, ne revient pas à son état antérieur; au contraire, le tissu lupeux est plus ou moins détruit et disparaît. Parfois, ce processus se déroule de manière que le tissu atteint se mortifie immédiatement après une seule injection et se détache ultérieurement comme un tissu mort. Chez d'autres malades, il semble qu'il y ait une sorte d'atrophie ou de fonte du tissu, qu'il s'agisse d'un processus, qui, pour aboutir à une guérison, paraît avoir besoin de l'influence répétée de l'action du liquide. Je ne puis dire exactement aujourd'hui de quelle manière se font ces processus, les examens histologiques nécessaires faisant encore défaut. Mais ce qui est constaté, c'est qu'il ne s'agit pas d'une destruction des bacilles des tubercules contenus dans les tissus; seul, le tissu qui contient les bacilles des tubercules est atteint par l'action du liquide. Dans ce tissu on voit une tuméfaction et une rougeur considérables, c'est-à-dire des altérations notables de la circulation, d'où dépendent sans doute des modifications altérant profondément la nutrition, de sorte que le tissu doit se mortifier. Cette mortification se fera plus ou moins rapidement et profondément suivant la façon dont l'action du liquide est utilisée.

Le liquide, je le répète, ne tue donc pas les bacilles des tubercules, mais le tissu tuberculeux, ce qui fait voir sa limite d'actioo. Il ne peut agir que sur le tissu tuberculeux vivant; il n'agit point du tout, par exemple, sur des masses caséeuses déjà mortifiées, des os nécrosés, eto. ; il n'agit pas non plus sur le tissu mortifié par l'action du liquide lui-même. Il se peut bien qu'il y ait encore dans ces masses de tissu mortifié des bacilles des tubercules vivants, qui, ou bien sont expulsés avec le tissu nécrosé, ou bien peuvent pénétrer sous des conditions particulières dans le tissu avoisinant vivant.

Il faut faire bien attention à cette qualité du remède, quand on veut mettre à profit toute son action pour la guérison. Il faut donc d'abord nécroser le tissu tuberculeux encore vivant, puis tâcher avec la plus grande énergie d'éliminer le tissu nécrosé, l'extirper même au besoin. Dans le cas où l'extirpation n'est pas applicable et où l'activité seule de l'organisme ne peut effectuer qu'une expulsion lente, il faut continuer l'application du liquide pour garantir le tissu vivant compromis d'une réimmigration des parasites.

Le fait que le liquide mortifie le tissu tuberculeux et n'agit que sur le tissu vivant nous explique encore une qualité bien particulière de cet agent : c'est que l'on peut en injecter des doses rapidement croissantes. On pourrait de prime abord attribuer cela à l'accoutumance ; mais cette idée est réfutée par ce fait que l'on peut augmenter la dose dans le courant de trois semaines environ jusqu'à cinq cents fois la première dose ; ceci ne peut plus être considéré comme l'effet de l'habitude, car une telle adaptation rapide des malades à un médicament est sans exemple.

Il faut dire plutôt qu'au commencement il y a une grande quantité de tissu tuberculeux vivant, et que par conséquent une petite dose de la substance active a suffi pour produire une réaction énergique; or, comme par chaque injection on fait disparaître une certaine quantité du tissu capable de réaction, il faut, au fur et à mesure, des doses de plus en plus grandes pour obtenir le même degré de réaction que précédemment. Toutefois, j'accorde que le malade prend, en effet jusqu'à un certain point, l'habitude du remède.

A partir du moment où le tuberculeux, traité par des doses de plus en plus croissantes, ne manifeste qu'une réaction aussi faible que celle qu'on observe

chez l'homme sain après l'injection, on peut admettre que tout tissu tuberculeux susceptible de réaction a cessé de vivre.

En conséquence, pour que le malade, tant qu'il y a encore dss bacilles dans l'organisme, soit à l'abri d'une nouvelle infection, il faut continuer le traitement; mais alors il faut employer des doses lentement croissantss et établir des interruptions dans le traitement.

L'avenir nous démontrsra si cette idée et les conclusions que j'en tire sont justes. A l'hsurs actuelle, j'ai fait mes expériences sur cette base. Nous avons procédé de la manière suivante :

Presque chez tous les lupeux nous avons injecté la dose entière de un centigramme, nous avons laissé passsr la réaction, et au bout d'une ou deux semaines, nous avons injeoté de nouveau un centigramme, et nous avons continué ds cette manière jusqu'à ce que la réaction soit devenue de plus sn plus faibls, pour cesser enfin complètement. Ainsi, chez deux malades atteints de lupus tubsrculeux de la face, les régions lupeuses se sont couvertes de cicatrices lisses après trois ou quatre injections; l'état des autres lupeux s'est amélioré de la même manière au fur et à mesure de la durée de leur traitement. Tous ces malades étaient atteints de lupus depuis bien des années, et l'affection avait été rebelle jusqu'ici à un grand nombre de méthodes de traitement auxquelles chacun d'eux avait été soumis.

Nous avons traité de la même manière dss cas de tuberculose des ganglions dss os, des articulations. Le succès obtenu a été le même que chez les lupsux: amélioration rapide dans les cas récents et légers, amélioration lente dans les cas graves.

Chez la plupart des tuberculeux, les conditions se présentent un peu différemment. Il faut dire d'abord que les malades atteints de tuberculose pulmonaire prononcée sont beaucoup plus sensiblss à l'égard du liquide que les malades atteints d'affections tuberculeuses chirurgicales. Nous avons constaté bientôt que la dose d'un centim. cube était trop forte pour les phtisiques et nous avons obtenu chez ceux-ci une réaction énergique après l'injection de deux millim. cubes et même de un millim. cube de liquide. Mais, en débutant par cette dose minima, on peut bientôt augmenter rapidement la dose, st au bout de peu de temps lss phtisiques supportent les mêmes doses que les autres malades.

Généralement nous injections à un phtisique, pour la première fois, un millim. cube et, si l'injection était suivie d'élévation de la température, nous injections chaque jour la même quantité, jusqu'à ce qu'il ne se produisît plus de réaction. A ce moment seulement, nous injections deux millim. cubes jusqu'à ce que cette injection ne fût plus suivie de réaction, et ainsi de suite, en augmentant chaque jour la dose d'un millim. cube; nous sommes arrivés ainsi à des doses d'un csntim. cube et plus. A mon avis, ce procédé doit donc être suivi chez les malades qui ont peu de forces, car il permet d'administrsr aux malades les doses nécessaires, presque sans fièvre.

Quelques phtisiques, dont les forces étaient encore assez bonnes, ont été traités soit à l'aide ds doses immédiatement élevées, soit à l'aide de doses rapidsmsnt croissantes, et il m'a semblé que le résultat favorable se faisait sentir d'autant plus vite. L'action du liquide chez les phtisiques était telle que les quintes de toux et les expectorations, après avoir d'habitude augmenté d'abord quelque peu à la suite des premières injections, allaient ensuite en diminuant à l'ordinaire, puis ces symptômes décroissaient de plus en plus pour disparaître enfin complètement, au moins dans les cas où la marche fut la plus favorabls; en même temps, les expectorations, jusqu'ici purulentes, devinrent muqueuses.

Le nombre des bacilles ne commençait généralement à baisser que quand l'expectoration avait pris un aspect muqueux (il faut noter ici que l'on n'a choisi pour ces expériences que des malades présentant des bacilles dans leurs crachats). Les bacilles, alors, disparaissaient complètement pour un temps, mais se retrouvaient de nouveau, de temps à autre, jusqu'à ce que l'expectoration cessât entièrement. En même temps les sueurs nocturnes se supprimaient, l'aspect général s'améliorait, et le poids des malades augmentait. Les malades traités dans le stade initial de la phtisie furent tous délivrés, en l'espace de quatre à six semaines, de la totalité des symptômes de leur maladie, de sorte qu'on put les considérer comme guéris. Des malades, porteurs de cavernes dont les dimensions n'étaient pas trop grandes, ont été aussi considérablement améliorés et à peu près guéris. C'est seulement chez les phtisiques dont les poumons contenaient des cavernes nombreuses et vastes, que (en dépit d'une diminution encore manifeste des crachats accompagnée d'un amendement des phénomènes subjectifs), aucune amélioration objective ne fut constatée. A la suite de ces expériences, je suis disposé à admettre QU'UNE PHTISIE COMMENÇANTE PEUT ÊTRE GUÉRIE D'UNE MANIÈRE CERTAINE A L'AIDE DE CE REMÈDE (1). Cette conclusion s'applique encore, mais en partie seulement, aux cas dans lesquels l'affection n'est pas trop avancée déjà.

Mais les phtisiques qui portent de grandes cavernes et chez lesquels il existe, la plupart du temps, des complications (telles que la pénétration dans les cavernes de divers microbes susceptibles de produire la suppuration, ou la formation dans d'autres organes d'altérations pathologiques qu'on ne peut enlever, etc.), ne retireront guère qu'exceptionnellement un bénéfice durable de l'emploi de ce remède. Cependant les malades de cette catégorie furent aussi améliorés passagèrement dans la plupart des cas. On doit en conclure que, chez eux aussi, le processus morbide originel, la tuberculose, a été influencée par le remède de la même manière que chez les autres malades et que, d'habitude, il manque seulement en pareil cas la possibilité d'éliminer les masses de tissue nécrosés à côté des processus de suppuration secondaires. Involontairement on est amené ainsi à se demander si l'on ne devrait pas porter encore une assistance utile à quelques-uns de ces malades si gravement atteints, en combinant le nouveau traitement avec quelque intervention chirurgicale (dans le genre de l'empyème, par exemple), ou avec d'autres facteurs curatifs. Ce que je voudrais surtout déconseiller formellement, c'est l'application de ce remède tentée, en quelque sorte d'une manière schématique et sans distinction, chez tous les tuberculeux.

L'indication la plus simple à formuler consiste dans l'application de ce traitement dans les cas de phtisie commençante et d'affections chirurgicales simples; mais, pour toutes les autres formes de la tuberculose, le jugement du médecin reprend forcément tous ses droits, car il est indispensable ici d'individualiser soigneusement et de mettre en même temps en œuvre tous

(1) Au sujet de cette déclaration, il faut néanmoins faire encore quelque réserve, attendu qu'actuellement il n'y a pas et il ne peut pas y avoir encore d'expériences décisives permettant de savoir si la guérison est définitive. Il va de soi qu'on ne saurait exclure encore à présent la possibilité d'une récidive. On peut fort bien admettre, toutefois, qu'on viendrait à bout des récidives aussi aisément et aussi rapidement que de la première atteinte.

Il se pourrait aussi, d'autre part, que les individus, une fois guéris, aient acquis une immunité durable, analogue à celle qui s'observe à l'occasion d'autres maladies infectieuses. C'est là également une question qui doit demeurer encore ouverte.

les autres modes d'assistance susceptibles de fournir un appui à l'action du nouveau traitement.

Dans bien des cas, j'ai eu cette impression très nette que la façon dont les soins sont donnés aux malades exerce sur l'action curative une influence qui est bien loin d'être sans importance; aussi je préfèrerais aux traitements à domicile ou dans les établissements ambulants l'application de la cure nouvelle dans des établissements appropriés, où l'on pourra mieux assurer l'observation minutieuse des malades et les soins les plus rationnels. On ne saurait encore determiner, en ce moment, dans quelle mesure il sera avantageux de combiner avec la méthode nouvelle l'application des procédés de traitement reconnus utiles jusqu'à ce jour, tels que l'usage des climats de montagne, de la cure à l'air libre, des modes spéciaux d'alimentation, etc.; mais je crois que ces divers facteurs de la cure, joints à l'emploi du traitement nouveau, seront, eux aussi, d'une utilité très grande dans un très grand nombre de cas, notamment dans les cas jusque-là négligés et graves, ainsi que dans le stade de convalescence (1).

Le point capital du nouveau mode de traitement réside, comme je l'ai dit déjà, dans son application aussi précoce que possible. La période initiale de la phtisie représente le véritable objet du traitement, parce que c'est à l'égard de celle-ci qu'il peut exercer son action intégralement. Aussi ne saurait-on insister suffisamment sur la nécessité qui s'impose aux praticiens, désormais plus encore que jusqu'à présent, d'établir le diagnostic de la phtisie d'aussi bonne heure que possible. Jusqu'ici la recherche des bacilles dans les crachats était restée considérée comme un examen d'intérêt secondaire, assurant il est vrai le diagnostic, mais sans autre utilité pour le malade et par suite trop souvent omis, ainsi que j'ai pu m'en convaincre en ces derniers temps chez un grand nombre de phtisiques qui avaient passé entre les mains de plusieurs médecins, sans que leur expectoration eût été l'objet d'un seul examen.

Il en doit être autrement dans l'avenir. Tout médecin qui néglige d'établir, à l'aide de tous les moyens qui lui sont offerts, et notamment à l'aide de l'examen des crachats suspects, le diagnostic aussi précoce que possible de la phtisie, se rend coupable d'une faute professionnelle grave envers son malade, parce que de ce diagnostic et de la précocité du traitement spécifique consécutivement institué peut dépendre cette vie humaine. Dans les cas douteux, le médecin devrait, à l'aide d'une injection d'essai, acquérir une certitude à l'égard de l'existence ou de l'absence d'une tuberculose.

Le procédé nouveau ne constituera un réel bienfait pour l'humanité souffrante que le jour où il aura rendu possible d'instituer en temps opportun le traitement de tous les cas de tuberculose, et où il aura permis de ne plus laisser se développer ces formes négligées et graves, qui ont entretenu jusqu'à présent une source inépuisable d'infections sans cesse renouvelées.

En terminant, je désire faire observer que je me suis abstenu intentionnellement dans cette communication de toute donnée statistique et de toute description des cas particuliers, parce que les médecins dans les services desquels se trouvaient les malades soumis à nos expériences, comptent fournir eux-mêmes les observations des divers cas, et que je ne veux rien relater à l'avance de ce qui se rapporte à leurs observations présentées sous une forme aussi objective que possible.

(1) En ce qui concerne la tuberculose de l'encéphale ou du larynx et la tuberculose miliaire, nous avons eu à notre disposition un matériel trop restreint pour nous permettre de grouper à cet égard un nombre d'expériences suffisant.

Depuis la publication de ce travail, la *Semaine médicale* a reçu des deux correspondants qu'elle a actuellement à Berlin, le Dr Rémond et le Dr Villaret, des lettres et des dépêches relatives aux faits avancés par le professeur Koch.

MM. Villaret et Rémond ont vu, à la clinique de Von Bergmann et à celle de Lévy, des malades traités par la nouvelle méthode. De plus, Fränzel a montré, à la Société de médecine interne, les résultats obtenus dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

La lecture de ces documents soulève bien des réflexions, bien des conjectures. Il est incontestable que le traitement agit énergiquement sur le lupus et sur les tuberculoses chirurgicales (osseuse, articulaire). Mais, en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, les observations semblent moins démonstratives.

Somme toute, si nous rendons hommage au savant dont le nom légitime toutes les espérances, nous croyons que, dans l'état actuel des choses, il faut savoir se garder d'une appréciation trop ferme sur la valeur thérapeutique de la nouvelle méthode, et que tout jugement à ce sujet serait absolument prématuré.

Faculté de médecine. Hôpitaux. — M. le Dr Ch. Bouchard, professeur à la Faculté de médecine de Paris, est nommé membre du conseil supérieur de l'instruction publique et de la section permanente de ce conseil, en remplacement de M. Gavarret, décédé.

— Le jury du concours de la médaille d'or est constitué ainsi qu'il suit :

Section de médecine : MM. Joffroy, Potain, Marie, Fernet et Delens.

Section de chirurgie et accouchements : MM. Terrillon, Duplay, Marchant (Gérard), Muselier et Bar.

---

# BIBLIOGRAPHIE

Les épilepsies et les épileptiques, par Ch. Féré. (F. Alcan, Paris, 1890.) — Le livre de M. Féré, rempli d'aperçus nouveaux, est en outre conçu d'une façon beaucoup plus large que les ouvrages antérieurs traitant de l'épilepsie. Il n'est plus possible aujourd'hui de considérer une épilepsie essentielle, idiopathique, autour de laquelle viendraient se grouper par analogie les affections dites épileptoïdes. M. Féré envisage l'épilepsie comme un vaste groupe de syndromes moteurs, sensoriels, viscéraux et psychiques ; et il étudie *les épilepsies*, dans lesquelles il comprend les éclampsies qui sont des épilepsies aiguës.

Nous ne nous arrêterons pas dans cette courte analyse, à la partie symptomatique de l'ouvrage, dans laquelle l'auteur s'est donné à tâche de mettre le lecteur en garde contre les divisions artificielles, les exposés trop dogmatiques, les descriptions à grand orchestre ; de montrer en un mot qu'il faut compter avec les associations variées offertes par la clinique, et qu'en regard des *épilepsies* il faut placer les *épileptiques*.

Il nous hâte d'arriver à la partie la plus originale, la plus personnelle du livre, celle qui traite des phénomènes consécutifs aux paroxysmes. Les intéressantes recherches poursuivies par l'auteur dans son service de Bicêtre, et dont bon nombre ont été communiquées à la Société de Biologie, à la Société médicale des hôpitaux et ailleurs, l'ont amené à considérer ces phénomènes comme ayant une importance primordiale, et ne manquant pour ainsi dire jamais. Ils peuvent affecter, comme les paroxysmes eux-mêmes, les appareils moteur, sensitif et l'intelligence ; ils ont un retentissement sur la nutrition générale. Ainsi la puissance dynamométrique est affaiblie après l'accès ; la *réaction de débilité* des muscles s'observe à un haut degré ; il y a affaiblissement du réflexe patellaire ou retard dans sa production : la sensibilité est émoussée, et le temps de réaction s'allonge. Mais ce n'est pas seulement une fonction qui se fatigue : toute la machine est épuisée. Perte de poids, augmentation de l'urée et de l'acide phosphorique dans l'urine, paralysie vasomotrice avec ses conséquences, qui sont entre autres une plus grande lenteur dans l'élimination des médicaments, un retard dans l'action physiologique de la pilocarpine, etc. : telles sont les conséquences générales de la décharge nerveuse. Les troubles de la circulation et les modifications du sang occupent aussi une place importante. La pression artérielle plus élevée que la normale pendant l'aura et toute la durée de l'accès, tombe au-dessous ensuite ; et le même phénomène s'observe, qu'il s'agisse d'accès convulsif, de vertige, d'état de mal ou d'excitation maniaque, avec une intensité proportionnelle à celle du paroxysme lui-même. La proportion d'hémoglobine diminue dans le sang, les globules sont plus altérables, les globulins se montrent plus nombreux comme à la suite des grandes hémorrhagies. C'est seulement un temps variable après le paroxysme que la réparation commence et se complète si un nouvel accès ne vient pas l'entraver.

En dehors de leur intérêt actuel, tous ces faits relatifs à l'épuisement et en particulier les troubles de motilité sont, aux yeux de

l'auteur, de première importance pour l'étude physiologique des phénomènes psychiques, qui sont inséparables des phénomènes somatiques. Ils sont directement accessibles à l'investigation ; et de minutieuses recherches sur l'état des forces, d'ingénieux tracés multipliés au cours du livre, nous les montrent avec la précision d'expériences mécaniques. Cette méthode, dont l'auteur a tiré un heureux parti dans une publication antérieure (1), peut être appliquée à l'interprétation de la démence épileptique. « Cette dépression des facultés sensorielles et motrices coïncide avec une dépression générale de l'intelligence et du sentiment, qui constitue un terrain éminemment favorable à l'éclosion des idées hypochondriaques et mélancoliques... »

Au chapitre de l'étiologie, l'auteur fait rentrer sans hésiter dans le cadre de son sujet les *épilepsies éclamptiques* des jeunes enfants, de la scarlatine, de la puerpéralité.

Les individus atteints appartiennent à la *famille névropathique*, et la scarlatine, la dentition, la grossesse ne jouent que le rôle de causes déterminantes. D'ailleurs, au point de vue de leurs conditions anatomiques et physiologiques, les épileptiques sont fréquemment des dégénérés. L'auteur passe en revue toutes les anomalies de développement, parmi lesquelles il en a signalé bon nombre personnellement : asymétrie faciale, déformation cranienne, asymétrie chromatique de l'iris, vices de configuration du pavillon de l'oreille, déplacement du tourbillon des cheveux, défaut de concordance entre la capacité vitale du poumon et la circonférence thoracique, etc..., faiblesse dans les mouvements de la main, surtout dans les mouvements dissociés, de perfectionnement en quelque sorte, absence de certains mouvements (flexion de la phalangette du pouce par exemple) en rapport avec le peu de développement de leur intelligence.

L'anatomie pathologique de l'épilepsie primitive dont on a ignoré la lésion jusqu'à ces temps derniers, a fait un grand pas avec les travaux de M. Chaslin, qu'on trouvera résumés dans une note personnelle de cet auteur. L'induration anciennement connue de la corne d'Ammon et des olives répond à une sclérose névroglique, lésion d'évolution qu'il a retrouvée dans les régions motrices corticales.

---

(1) Sensation et mouvement. Biblioth. de philosophie contemporaine 1887.

Enfin les diverses méthodes de traitement tant chirurgicales que médicales, qui conviennent à chaque épilepsie, sont exposées en détail et appréciées par l'auteur avec toute l'autorité que lui confère l'expérience acquise dans son vaste service de Bicêtre.

H. Lamy.

Traité théorique et clinique de la fièvre jaune, par L.-J.-B. Bérenger-Feraud. O. Doin, Paris 1890. — Le savant médecin de marine est trop connu par ses études antérieures sur la dysenterie, les maladies des Européens aux Antilles, et par plusieurs autres publications importantes, pour qu'il soit utile d'appeler l'attention sur ce nouvel ouvrage. Aussi nous bornerons-nous à une indication sommaire des principales questions traitées dans ce volume.

L'auteur établit d'abord que la maladie existait en Amérique bien avant la découverte de Christophe Colomb. Il détermine d'une façon précise les limites géographiques de la zone amarilogène dont les Antilles, y compris la vaste ceinture du continent formée par les deux Amériques et l'isthme qui les réunit, peuvent être considérées comme le foyer principal. Les autres régions dans lesquelles la maladie n'est pas endémique et ne naît pas spontanément, sont divisées en zones fréquemment visitées et en zones rarement visitées. Une des conditions primordiales du développement de la maladie c'est l'élévation de la température. La fièvre jaune est donc bien certainement une maladie de la zone torride. Exceptionnellement elle franchit ses limites habituelles, mais il est possible qu'un jour arrive où, par suite de la rapidité du transit par mer, elle fasse, au moment de la saison chaude, irruption dans les pays de zone tempérée, et ne soit le point de départ d'épidémies plus meurtrières que celles qu'elle y a déjà causées.

La marche d'une épidémie est plus difficile à suivre dans les régions où la maladie est endémique que dans les pays où elle est importée ; on peut d'ailleurs suivre facilement son transport et préciser le rôle non douteux des navires dans son expansion.

En dehors des conditions de race, d'acclimatement et de saison qui sont des conditions secondaires de sa propagation, la conclusion principale de l'auteur c'est que la maladie est transmissible par contage de l'homme à l'homme, et que l'on peut, par les moyens prophylactiques et la désinfection, éteindre un foyer naissant, et empêcher la propagation du fléau.

En effet, à la Vera Cruz et à la Havane, c'est-à-dire dans les en-

droits les plus favorables à son éclosion, la fièvre jaune débute comme une simple étincelle, dans un poste, dans une chambre d'hôtel ou de maison, dans un magasin.

Quant au germe lui-même où vit-il? dans l'air, dans l'eau, dans la terre? Par où pénètre-t-il dans l'économie, dans l'estomac avec les aliments et les boissons, dans le poumon par l'air inspiré? Toutes questions non résolues. D'ailleurs, malgré les recherches des bactériologistes, le germe amaril est encore inconnu. Plusieurs faits semblent établis sur la manière d'être de ce germe non isolé. Le contage se fait non seulement par les malades, mais aussi par les personnes saines en rapport avec les foyers de contagion.

Les objets peuvent servir également au transport du contage. Les chambres dans lesquelles ont vécu des individus infectés sont plus dangereuses quelque temps après qu'elles ont été abandonnées qu'au moment même de la maladie. On serait en droit d'en conclure que le germe se développe à l'air libre.

Des chambres non aérées peuvent conserver le germe infectieux pendant trois ans. Enfin plusieurs observations semblent démontrer que l'infection peut se produire par l'atmosphère et à d'assez grandes distances.

Le traitement curatif d'une pareille maladie n'existe pas à proprement parler, tout échoue. On doit au contraire avoir la plus grande confiance dans les règles de l'hygiène et de la prophylaxie la mieux entendue. Isoler les malades aussitôt atteints, désinfecter et aérer les chambres, les objets, les vêtements, telles sont les règles à appliquer et bientôt le foyer épidémique sera circonscrit.

Nous n'avons rien dit de la description proprement dite de la maladie, et cependant les chapitres qui traitent de la symptomatologie des lésions et du diagnostic de la fièvre jaune sont remplis de documents de la première importance. Ce traité est assurément le plus complet et le plus instructif que nous ayons sur la matière.

BRAULT.

LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE, par H. RENDU. Paris, O. Doin 1890. — Les deux volumes que M. Rendu vient de faire paraître, sont le résumé de deux années d'enseignement clinique fait à l'hôpital Necker. Le tome premier comprend l'étude des maladies générales, des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire, des maladies du cœur et des vaisseaux. Le second passe en revue toutes les maladies de l'estomac, du foie, de l'intestin, des reins et du système nerveux. Mettant vo-

lontairement de côté les citations et les indications bibliographiques qui auraient pu détourner l'attention et surcharger le texte, M. Rendu s'est surtout attaché à l'étude du malade dans l'acception la plus étroite du mot.

Comment tel groupement de symptômes peut-il être interprété au lit du malade? Quelles sont les maladies qui peuvent réaliser un même appareil symptomatique? Quelle valeur faut-il attribuer à tel signe suivant qu'il est isolé ou associé à d'autres? Quelle est l'importance des symptômes suivant leur ordre d'apparition T? elssont les problèmes que soulève à chaque observation M. Rendu dans ses exposés cliniques. Le principal objectif du médecin étant d'établir un diagnostic précis avant d'instituer un traitement logique et rationnel, il était bon de prémunir les débutants contre le danger des examens superficiels et trop rapides, et de leur prouver par de nombreux exemples qu'au lit du malade les difficultés se renouvellent incessamment. Dans cet ordre d'idées, on peut dire que les règles qui nous ont été transmises pour l'examen clinique, ne peuvent être utilisées que comme méthodes générales d'observation, mais elles sont souvent en défaut si on les applique à la légère; en médecine plus que dans aucune autre science on ne peut raisonner avec les probabilités, il faut de chaque malade faire l'objet d'une étude particulière.

Voilà, si nous l'avons bien compris, l'esprit de ce livre; aussi le trouvons-nous utile à consulter tant à cause de l'intérêt qui s'attacbe aux observations en elles-mêmes, que par les excellents exemples de méthode et d'investigation cliniques qu'il contient. Nous ne doutons pas que cet ouvrage ne soit justement apprécié, et ne relève l'attrait de l'enseignement clinique qui forme la véritable base de tout enseignement médical. BRAULT.

---

*Le rédacteur en chef, gérant,*

S. DUPLAY.

# TABLE ALPHABETIQUE

# DES MATIÈRES DU TOME 166

**(1890, vol. 2)**


Abcès du foie (sur une complication peu commune des —), ouverts à l'extérieur, la carie des côtes avoisinant l'ouverture. V. *Chauvel*.
Académie de médecine, 106, 235, 358 484, 623, 734.
Académie des sciences, 111, 240, 365, 488, 628, 738.
Accouchement (Des fractures de jambes pendant l' —). V. *Bungner*.
Actinomycose (Forme rare de l'—) chez l'homme. V. *Leser*.
Actinomycose. (Cultures pures de champignons radiés et production d' —, par voie d'inoculation). V. *J. Israël et Man. Wolff*.
Actions des produits sécrétés par les microbes pathogènes, 458.
Affections hyratiques (De la guérison apparente et de la guérison réelle dans les —). V. *Chauffard*.
Agents infectieux du paludisme V. *Luzet*.
Albumines (les —) toxiques. V. *Remond (A)*.
Albuminoïdes (Digestion des —), 240.
Albuminurie des morphinomanes, 247.
Albuminurie et néphrite brightiques (Pathogénie de l'—), 360.
Amputation ostéoplastique astragalo-calcanéenne. V *Kransfeld*.
Anastomose intestinale. V. *Helferich*.
Anévrysme (Un cas d'— artério-veineux du sinus carotidien ayant envahi la cavité cranienne. V. *P. Poirrei*.
Angine diphtéritique (Traitement de l' —), 737.
Angine scarlatineuse précoce, 248.
Angiome des appareils sécrétoires. V. *L. Bard et G. Lemoine*.
Anthrax (Traitement abortif de l' —), 624.
Anurie calculeuse chez un goutteux, 747.
Anus contre nature (Etude histologique expérimentale et clinique sur la section de l'éperon dans les — par la pince ou l'entérotome). V. *Chaput*.
Aorte (syphilis de l' — et du cœur). V. *Buchwald*.
Aorte (Traitement des anévrysmes de l' —, par l'électro-puncture) V. *Tillmanns*.
Aphasie hystérique avec hémiplégie faciale. Trismus et rotation de la tête. V. *Strassmann*.
Aphasie par traumatisme. V. *Rosenberger*.
Apophyses (Prothèse des — géni). 486.
Appareils sécrétoires (Angionie des —). V. *L. Bard et Lemoine*.
Appendice iléo-cœcal (Péritonite aiguë généralisée par perforation de l' —; laparotomie suivie d'excision de l'appendice). V. *Schuller*.
Appendice (lésions de l' — vermiforme). V. *Graser*.
Arthrites (Traitement des — tuberculeuses par des injections iodo-formées). V. *Krause*.
Articulation tibio-tarsienne (Une voie facile pour mettre à nu l' —). V. *Lauenstein*.
Astigmatisme, 486.
Asystolie hépatiques, cirrhose cardiaque. V. *Hanot et Parmentier*.
Attaques épileptiformes subintrantes. *Poirrier*.

BARD (L) et LEMOINE (G.). De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires ou angiome des appareils sécrétoires, 151, 313.
BARTHÉLEMY. Notes sur la grippe épidémique de 1889-1890 et principalement sur les éruptions symptomatiques ou rash de la grippe, 283.
BAZY. Etude sur les faux urinaires et, en particulier, sur les faux urinaires glycosuriques, 418.
Bibliographie, 118, 253, 511, 634, 757.
BORK. De la curabilité des tumeurs malignes du fémur par la désarticulation, 482.

BRAUN. Sur une forme spéciale d'exostose, 478.

BRISSAUD. Le spasme saltatoire dans ses rapports avec l'hystérie,385,547.

Bronchite capillaire à pneumocoques chez les phtisiques. V. *Duflocq et Ménétrier.*

BRUNS. Iojections de glycérine, 610.

BUNGNER. Des fractures de jambe pendant l'accouchement, 732.

BUCHWALD. Syphilis de l'aorte et du cœur, 97.

Bulletin, 106, 235, 358, 484, 623, 734.

Ca'canéum (Fracture du — par écrasement), 623).

Canal de Nück (Persistance du —), 487.

Canal vertébral (Ouverture du —). V. *Kraske.*

Cancer de l'œsophage, 744.

Carotide (ligature de la — primitive). V. *Poirrier.*

Canoabis indica dans le traitement des nécrosis et des dyspepsies gastriques, 361.

Centenaire de l'Université de Montpellier, 112.

CHAPUT. Etude histologique expérimentale et clinique sur la section de l'éperon dans les anus contre nature par la pince ou l'entérotome. 129, 297.

CHARRIER. Examen général du traité de gynécologie du Dr Pozzi, 704.

CHAUFFARD. De la guérison apparente et de la guérison réelle dans les affections hépatiques, 399.

CHAUVEL (J). Sur une complication peu commune des abcès du foie, ouverts à l'extérieur, la carie des côtés avoisinant l'ouverture, 5.

Chimisme stomacal, 743.

CHIPAULT. Chirurgie rachidienne du mal de Pott, 444, 560, 676.

Chirurgie abdominale (situation actuelle de la — en Angleterre). V. *Foubert.*

Chloroforme (Accidents et mort par le —). V. *Laborde.*

Chloroforme (Mort par le —). V. *Sottais).*

Chloroformisation et ses accidents, 235.

Cholécystectomie, 624.

Chorée molle, 249.

Cirrhose alcoolique hypertrophique, 250.

Cœur (Syphilis de l'aorte et du —). V. *Buchwald.*

Colite pseudo-membraneuse (ulcération de l'estomac et — dans la fièvre thyphoïde. V. *Kempens.*

Collection sous-diaphragmatique jaune ocre. V. *Lyden.*

Congrès international des sciences médicales à Berlin, 371, 488.

DAMOURETTE. Vice de conformation de la main droite, 666.

DELARABRIE. Recherchss sur les tumeurs mixtes des glandules de la muqueuse buccale, 34.

DENCKE. Cas rare d'inoculation tuberculeuse, 478.

Dépopulation de la France, 488.

Dermatomycoss, 632.

Déterminations pneumococciques pulmonaires sans pneumonie. V. *Duflocq et Ménétrier.*

Diarrhée infantile (Traitement de la —), 745.

Du cancer de la lèvre supérieure. V. *Eschweiler.*

DUFLOCQ et MÉNÉTRIER. Bronchite capillaire à pneumocoques chez les phtisiques, 47.

EBSTEIN. Leucémie aiguë, 101.

Elasticité du muscle, 366.

Electropuncturu (Traitement des anévrysmes de l'aorte par l' —). V. *Tillmanns.*

Eperon (Etude histologique expérimentale et clinique sur la section de l' — dans les anus contre nature par la pince et l'entérotomie. V. *Chaput.*

ESCHWEILLER. Du cancer de la lèvre supérieure, 354.

Essences (Destruction du virus tuberculeux par les — évaporées sur de la mousse de platine, 628.

Estomac (Ulcérations de l' — et colite pseudo-membraneuse dans la fièvre typhoïde. V. *Kemperer.*

Exalgine, 626.

Examen bactériologique dans le traitement des pleurésies purulentes, 249.

Exostose (Sur une forme spéciale d' —). V. *Braun.*

Exostoses ostéogéniques, 741.

Extirpation des vésicules séminales dans un cas de tuberculose de ces organes. V. *Ullmann.*

FABRE (*de Commentry*). Pathologie des houillières, 107.

Faux urinaires (Etude sur les — et en particulier sur les faux urinaires glycosuriques. V. *Bazy.*

Fémur (De la curabilité des tumeurs malignes du — par la désarticulation de la hanche). V. *Bork.*

Fibrome du fond de l'utérus. V. *Kroulein.*

Fièvres intermittentes (Caractères cliniques des véritables —), 111.

Fièvre typhoïde (Perforations intestinales dans la —), guérison chez trois sujets). Voir *Reunert*.
Fièvre typhoïde (Ulcérations de l'estomac et colite pseudo-membraneuse dans la —). V. *Kemperer*.
Fièvre typhoïde (Mortalité dans la —), 742.
Fièvre typhoïde (Traitement de la —), 744.
Fœtus, 738.
Foie cardiaque (Note sur le — chez l'enfant). V. *Hanot et Parmentier*.
Foie (Sur une complication peu commune des abcès du — ouverts à l'extérieur, la carie des côtes avoisinant l'ouverture. V. *Chauvel*.
Folie du doute, 243.
Folie (Rapport de la — et du goître exophtalmique), 243.
Folies diathésiques, 735.
FOUBERT. Situation actuelle de la chirurgie abdominale en Angleterre, 209.
Fractures (Sur quelques — simulant des luxations récentes irréductibles. V. *Vassilief*.
FROMMEL. De l'extirpation totale de l'utérus par la voie périnéale, 353.
Fractures de jambes pendant l'accouchement. V. *Bunguer*.

GAILLARD, Revue générale (Pathologie médicale), 94, 95, 97, 99, 102, 103, 231, 478, 603, 605, 607, 730.
— Rhumatisme spinal, 228.
GIRANDEAU. Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme, 538.
Glycérine (Injections de —). V. *Bruns*.
GRASER. Traitement des rétrécissements de l'œsophage, 613.
— Lésion de l'appendice vermiforme, 618.
Grippe (Influence de la — au point de vue chirurgical), 484.
Grippe (Notes sur la — épidémique de 1889-1890) et principalement sur les éruptions symptomatiques ou rash de la grippe. V. *Barthélemy*.
Grippe (La — à Saint-Lô), 741.
Gynécologie (Examen général du traité de — du Dr S. Pozzi). V. *Charrier*.

HAHN. Une nouvelle méthode de gastrotomie, 357.
Hanche (De la curabilité des tumeurs malignes du fémur par la désarticulation de la —). V. *Bork*.
Hanche (Traitement opératoire des luxations congénitales de la —). V. *Hoffer*.
Hanche (Intervention chirurgicale dans les luxations congénitales de la —). V. *Hoffa*.
Hanche (Ostéochondrite de la —). V. *Riedel*.
HANOT et PARMENTIER. Note sur le foie cardiaque chez l'enfant, asystolie hépatique, cirrhose cardiaque, 439.
HANS SCHMID. Trépanation et ouverture d'un grand abcès du cerveau pour des accès épileptiformes, 619.
HAUSSMANN, Revue générale (Pathologie chirurgicale), 104, 232, 353, 354, 355.
HELFERICH. Anastomose intestinale, 619.
Hémiplégie (Aphasie hystérique avec — faciale. V. *Strassmann*.
Hémorrhagies gastro-intestinales, 746.
HOFFA. Traitement opératoire des luxations congénitales de la hanche, 482.
— Intervention chirurgicales dans les luxations congénitales de la hanche, 620.
Hydronéphrose (Extirpation d'un rein mobile avec —). V. *Rehn*.
Hygroma (Genèse de l' — sous-cutané). V. *Schuchardt*.
Hystérectomie abdominale, 486.
Hystérie chez l'homme, 247.
Hystérie chez l'homme. V. *Girandeau*.
Hystérie mâle (de l' —) dans un service hospitalier. V. *Souques*.

Index bibliographique, 128, 256, 384, 512.
Injections iodoformées (Traitement des arthrites tuberculeuses par les —). V. *Krauss*.
Injections trachéales, 367.
Inoculations tuberculeuses. V. *Dencke*.
Invagination iléo-cœcale (Extirpation heureuse d'une —), V. *Lauenstein*.

JAMES ISRAEL et MAX WOLFF. Cultures pures de champignons radiés et production d'actinomycose par voie d'inoculation, 620.

KARG. Troubles osseux et articulaires dans le cours de la syringo-myélite, 616.
KEMPERER. Ulcérations de l'estomac et colite pseudo-membraneuse dans la fièvre typhoïde, 94.
KOCH (Nouveau traitement de la tuberculose, 749.
KUHMEL. Traitement radical de la pérityphlite par la résection de l'appendice vermiculaire, 618.
KRANSFELD. Amputation ostéoplastique, astragalo-calcanéenne, 355.
KRASKE. Ouverture du canal vertébral, 613.

KRAUSS. Traitement des arthrites tuberculeuses par les injections iodoformées, 609.
KROULEIN. Fibrome du fond de l'utérus, 615.

LABORDE. Mécanisme des accidents et de la mort par le chloroforme, 108.
Ladrerie, 242.
Ladrerie bovine, 365.
LANDGRAF. — Rétrécissement trachéobronchique d'origine hystérique, 102.
Laparotomie (De la —) dans l'occlusion intestinale. V. *Obalinski.*
Laparotomie (Péritonite aiguë généralisée par perforation de l'appendice iléo-cœcal; — suivie d'excision de l'appendice. V. *Schuller.*
LANENSTEIN. Extirpation heureuse d'une invagination iléo-cæcale, 620.
— Une voie facile pour mettre à nu l'articulation tibio-tarsienne, 733.
LESER. Forme rare de l'actinomycose chez l'homme, 104.
Leucémie aiguë. V. *Ebstein.*
Leucocytes (Température extrême supportée par les —), 625.
LETULLE (M.). Thymus et tumeurs malignes primitives du médiastin antérieur, 641.
Lèvre supérieure (Du cancer de la —). V. *Eschweiler.*
LEYDEN. Traitement du pneumothorax tuberculeux, 103.
LEYDEN. Collection sous-diaphragmatique jaune-ocre, 730.
Lithiase biliaire (Le salicylate de soude dans la — et dans la pleurésie séreuse. V. *Stiller.*
Lobe frontal (Vaste abcès du — droit sans paralysies ni convulsions, ayant donné pendant la vie le tableau clinique de la méningite tuberculeuse. V. *Luzet*)
Luxations congénitales (Traitement opératoire des — de la hanche. V. *Hoffa*
Luxations (Sur quelques fractions simulant des — récentes irréductibles. V. *Vassilief.*
Luxations congénitales de la hanche (Intervention chirurgicale dans les —). V. *Hoffa.*
LUZET (Ch.). Des agents infectieux du paludisme, 61.
— Vaste abcès du lobe frontal droit sans paralysies ni convulsions, ayant donné pendant la vie le tableau clinique de la méningite tuberculeuse, 599.

MADELUNG. Traitement chirurgical de la tuberculose rénale, 614.
Main droite (Vice de conformation de la —). V. *Damourette.*
Maladie (De la —) kystique essentielle des organes glandulaires ou angiome des appareils sécrétoires. V. *L. Bardet et G. Lemoine.*
Mal de Pott (Chirurgie rachidienne du —). V. *Chipault.*
Mal (Lettre sur le —) de mer. V. *Rochet.*
Massage (Contribution à la technique du —). V. *Zabludowski.*
Médiastin (Thymus et tumeurs malignes primitives du — antérieur). V. *Letulle.*
MENSEL. Nouvelle opération sur le pied bot, 617.
Métrite (Traitement de la — par le curettage, 363.
Microbes pathogènes (Sur les produits de sécrétion des —), 111.
MIKULIEZ. Régénération du sang, 608.
Mort par le chloroforme. V *Sottais*,
Morvan (Maladie de —), 742.
Muqueuse buccale (Recherches sur les tumeurs mixtes des glandules de la —). V. *Delarabrie.*

Nerfs (Artères et veines des —), 740.

OBALINSKI. De la laparotomie dans l'occlusion intestinale, 15.
Occlusion intestinale (De la laparotomie dans l' —). V. *Obalinski.*
Œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte.
Œsophage (Traitement des rétrécissements de l' —). V. *Graser.*
Oreille (Recherches bactériologiques relatives aux maladies de l'—).
Ostéochondrite de la hanche (V. *Riedel.*
Oyxde de carbone (Absorption de l'—, par la terre), 631.
Organes glandulaires (De la maladie kystique essentielle des — ou angiôme des appareils sécrétoires). V. *L. Bard et G. Lemoine.*

Paludisme (Agents infectieux du —). V. *Luzet.*
Pathologie des houillières. V. *Fabre (de Commentry).*
Perforations intestinales dans la fièvre typhoïde; guérisons chez trois sujets. V. *Reuner.*
Péritonite aiguë généralisée par perforation de l'appendice iléo-cœcal; laparotomie suivie d'excision de l'appendice. V. *Schuller.*
Péritonite purulente à pneumocoques, 250.
Péritonite tuberculeuse, 745.
Pérityphlite (Contribution à l'étude de la —). V. *Schuchardt.*
Pérityphlite (Traitement radical de la — par la résection précoce de

l'appendice vermiculaire) V. *Kummell.*
Pérityphlites (De l'intervention chirurgicale dans les —). V. *Tuffier et Hallion.*
Phtisiques (Bronchite capillaire à pneumocoques chez les —). V. *Duflocq et Ménétrier.*
Pisd bot. Nouvelle opération sur le —). V. *Mensel.*
Pleurésie purulente (Prophylaxie de la —), 250.
Pleurésie purulente traitée par les injections intra-pleurales antiseptiques, 246.
Pleurésie séreuse (Le salicylate de soude dans la lithiase biliaire et dans la —). V. *Stiller.*
Pleurésies purulentes (De l'utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des —), 249.
Pneumocoques (Bronchite capillaire à — chez les phtisiques). V. *Duflocq et Ménétrier.*
Pneumonie (Des déterminations pneumooocciques pulmonaires sans —). V. *Duflocq et Ménétrier.*
Pneumothorax tuberculeux (Traitement du —). V. *Leyden.*
POIRIER. Un cas d'anévrysme artério-veineux du sinus carotidien, ayant envahi la cavité cranienne. Attaques épileptiformes subintrantes. Ligature de la carotide primiive. Amélioration, 514.
Population de la France, 358.
Prostitution et syphilis, 106.
Pustules varioliques (Traitement des — par des pulvérisations de substances antiseptiques, 244.

REHN. Extirpation d'un rein mobile avec hydrouéphrose, 615.
RIEDEL. Ostéochondrite de la hanche, 621.
Rein mobile (Extirpation d'un — avec hydronéphrose). V. *Rehn.*
REMOND (A.). Les albumines toxiques, 341.
REUNERT. Perforations intestinales dans la fièvre typhoïde ; guérison chez trois sujets, 95.
Rétrécissement et insuffisance aortique, 245.
Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme. V. *Giraudeau.*
Rétrécissement lacrymal (Nouveau procédé opératoire dans le —), 627.
Rétrécissement trachéo-bronchique d'origine hystérique. V. *Landgraf.*
Revue clinique chirurgicale, 90, 228, 468, 599.
REVUE CRITIQUE, 61, 209, 458, 541, 704.
Revue générale, 94, 231, 353, 478, 603, 730.
Rhumatisme spinal. V. *Gaillard.*
RIEFFEL, 480, 482, 732.
ROCHET. Lettre sur le mal de mer, 200.
Rougeole maligne hypertrophique.
Rougeole maligne (Traitement de la —, par les bains froids), 252.
ROSEMBERGER. Aphasie et traumatisme, 619.
RYDYGIER. Résultat de la ligature des artères thyroïdiennes dans le goitre. 614.
— Nouvelle indication pour l'opération de Mikulicz, 617.

Salicylate (le —) de soude dans la lithiase biliaire et dans la pleurésie séreuse, V. *Stiller.*
Sang (Régénération du —). V. *Mikuliez.*
SCHIMMELBUSCH. Glande mammaire (Nouvelle affection de la —), 612.
SCHUCHARDT. Genèse de l'hygroma sous-cutané, 608.
— Contribution à l'étude de la pérityphlite, 617.
SCHULLER. Péritonite aiguë généralisée par perforation de l'appendice iléo-cæcal; laparotomie suivie d'excision de l'appendice, 232.
SCHWALE 608.
SCHWAB (A). Revue générale, 355, 357.
— Sécrétion lactée chez les nouveau-nés, 745.
SENDLER. Tuberculose osseuse, 621.
Société médicale des hôpitaux, 243 741.
SOTTAIS. Mort par le chloroforme, 90.
SOUQUES. De l'hystérie mâle dans un service hospitalier, 168.
Spasme saltatoire. V. *Brissaud.*
STILLER. Le salicylate de soude dans la lithiase biliaire et dans la pleurésie séreuse, 99.
Strabisme (Nouveau procédé opératoire du —), 486.
STRASSMANN. Aphasie hystérique avec hémiplégie faciale. Trismus et rotation de la tête, 231.
Suppurations (Traitement des —) péri-utérines, 239.
Syphilis de l'aorte et du cœur. V. *Buchwald.*
— Syphilis médullaire du cou, 743.
Syringo-myélite (Troubles osseux et articulaires dans le cours de la —). V. *Karg.*

Tétanos (Etiologie du —), 625.
TILLMANNS. Résec ion étendue de la paroi thoracique avec ouverture de la plèvre pour une tuberculose avancée de la paroi thoracique, de

la plèvre et du poumon du côté gauche, 612.
— Traitement des anévrysmes de l'aorte par l'électro-puncture, 611.
Tœnia, 360.
Trépanation dans les accidents éloignés consécutifs aux blessures de la tête, 627.
Trépanation et ouverture d'un grand abcès du cerveau pour des accès épileptiformes. V. *Hans Schmid.*
Trismus et rotation de la tête. V. *Strassmann.*
Tuberculose (Influence de l'infusion du sang de chien et de lapin sur l'évolution de la —), 242.
Tuberculose (Résection étendue de la paroi thoracique avec ouverture de la plèvre pour une — avancée de la paroi thoracique de la plèvre et du poumon du côté gauche). V. *Tillmanns.*
Tuberculose osseuse. V. *Sendler.*
Tuberculose (Traitement chirurgical de la — rénale). V. *Madelung.*
Tuberculose (Traitement de la — à l'air et au repos), 108.
Tuberculose (Traitement de la —) V. *Koch.*
TUFFIER ET HALLION. De l'intervention chirurgicale dans les périty philites, 257.
Tumeurs malignes (De la curabilité des —, du fémur par la désarticulation de la hanche). V. *Bork.*
Tumeurs mixtes (Recherches sur les —) des glandules de la muqueuse buccale. V. *Delarabrie.*
— Thymus et tumeurs malgnes primitives du médiaslin antérieur. V. *Letllue.*
Ulcérations de l'estomac et colite pseudo-membraneuse dans la fièvre typhoïde. V. *Kemperer.*
Ulcères des jambes guéris par l'autoplastie, 628.
ULLMANN. Extirpation des vésicules séminales dans un cas de tuberculose de ces organes, 354.
Une nouvelle méthode de gastérotomie. V *Hahn.*
Urée (Nouvelle méthode de dosage de l'—), 630.
Utérus (Déchirure de l'—), 238.
Utérus (De l'extirpation totale de l'—, par la voie périnéale). V. *Frommel*
Utérus (Fibrome du fond de l' —). V. *Krouleinm.*
Utérus (Raclage de l' —), 624.
— Varices veineuse de l'œsophage, 747.
Variétés, 112, 253, 369, 488, 693.
VASSILIEF. Sur quelques fractures simulant des luxations récentes irréductibles, 468.
ZABLUDANSKI. Contribution à la techniques des massages, 610.



Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.